CONTRIBUCION

A L

TRATAMIENTO DE LA ECLAMPSIA

PUERPERAL

POR

MIGUEL HENRÍQUEZ LOPEZ

Memoria de prueba presentada para optar al grado de licenciado en la Facultad de Medicina i Farmacia de la Universidad de Chile.

SANTIAGO DE CHILE
IMPRENTA I ENCUADERNACION UNIVERSITARIA
S. A. García Valenzuela, propietario.
812, MERCED 814
—
1907

22900275655

A MI PROFESOR DE OBSTETRICIA

Dr. C. PARDO C.

EL AUTOR.

36798688

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY

Coll.	welMOmec
Call No.	PAM WQ 200 1907 L86c

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
-3 SEP 07
LIBRARY

INTRODUCCION

Habríamos deseado presentar en este trabajo un buen número de casos de eclampsia tratados segun las indicaciones dadas por nuestro Profesor el Dr. Pardo C., pero desde Junio de 1906 hasta Abril del presente año no nos ha sido posible reunir mas que diez observaciones. Para completar el cuadro de la afeccion hemos hablado tambien de la etiolojía, síntomas, etc., tomando de las mejores obras la descripcion de éstos últimos.

Fundados en la hipótesis de que la eclampsia sea debida a una auto-intoxicacion se ha elejido como principal factor del tratamiento la desocupacion i eliminacion de las toxinas por medio de los grandes lavados intestinales, algun purgante lijero, nunca los drásticos.

Todos los autores están de acuerdo en atribuir a las fermentaciones i putrefacciones del intestino una de las fuentes de mayor valor en la absorcion de ptomainas, i toxinas diferentes.

Ya el tratamiento por los grandes lavados habia sido preconizado por Porak en 1898, pero, ademas, agrega el autor la sangría i las inyecciones de serum, que no se han empleado en nuestras enfermas por las razones que diremos despues.

A la limpieza del intestino se le da tal importancia, que algunos cirujanos yankes, para hacerla mas perfecta toman un asa intestinal i la estraen fuera del abdómen, hacen una incision en su pared i arrojan agua en cantidad suficiente para que salga por el recto.

Patojenia de la eclampsia

Innumerables son las teorías inventadas para esplicar la patojenia de la eclampsia fundadas ya en los caracteres clínicos de la afeccion, ya en su anatomía patolójica o en observaciones esperimentales. Desde Hipócrates i Galeno, ha sido, hasta nuestros dias una preocupacion constante i una valla insuperable delante de la cual se ha estrellado el espíritu inventivo i observador de los autores.

Al principio fué considerada esta afeccion como una simple neurósis semejante a los espasmos de la histeria o a las convulsiones de la epilepsia, de ahí las denominaciones de aploplejía histérica, (Sydenhann) de epilepsia simpática, de distocia epiléptica, de aploplejía lechosa, de epilepsia puerperal (Mme. La Chapelle, Jacquemier) etc.

En 1772, Sauvagés fué el primero que la estudió con alguna detencion, separándolas de los accidentes convulsivos que se le asemejan, pero que son de oríjen diferente i la describió bajo el nombre de «eclampsia parturientium».

Cazeaux la definia diciendo que es un sindroma clínico, caracterizado por accesos convulsivos en los cuales, casi todos los músculos de la vida de relacion, a menudo tambien los de la vida orgánica se contraen convulsivamente, accesos de ordina-

rio acompañados o seguidosde la abolicion mas o ménos completa i mas o ménos prolongada de las facultades sensitivas e intelectuales.

Esta definicion simplemente descriptiva estaba de acuerdo con los conocimientos de aquella época, en que, sin nociones mui exactas sobre la anatomía patolójica, ni sobre los diferentes medios de investigacion clínica, sólo se definia a las enfermedades por sus manifestaciones esternas. Como consecuencia de estas ideas resultó que la observacion de los fenómenos convulsivos en la eclampsia indujo a pensar que la causa de éstos debia encontrarse, ya en una lesion de los centros nerviosos o de sus envolturas, ya en una neurósis de oríjen reflejo cuyo punto de partida serían las contracciones uterinas.

Por otra parte, la coincidencia casi constante de la albuminuria con la eclampsia, establecida por Lever en 1843, llamó la atencion de los investigadores hacia las lesiones del aparato renal.

De aquí nacieron las dos grandes teorías: la teoría nerviosa i la teoría renal.

Mauriceau, fundado en el primero de estos hechos, trazó la patojenia de la eclampsia en las siguien es líneas: «las convulsiones se producen en las mujeres en trabajo por alguna de estas tres causas, a saber, o por la abundancia de sangre estremadamente calentada por la ajitacion del trabajo, o por la gran cantidad de sangre que ha perdido, o bien, como sucede, a menudo, en las primíparas, a consecuencia del dolor que producen las contracciones del útero distendido por el feto; este dolor se trasmite al cerebro, que excitado ya por la sangre, da lugar a las convulsiones.»

Segun esta teoría, la eclampsia es debida a tres factores principales, a la conjestion cerebral, a la anemia o, en fin, a una simple excitacion nerviosa, cuyo punto de partida serian las contracciones dolorosas del útero.

Cohen de Hamburgo, Marchall de Calvi, Rosentein i Traube, apoyan en parte, al ménos, las ideas de Mauriceau El pri-

mero creyó distinguir una eclampsia que llamó uterina i que se produciría cuando la preñez llegaba a término. En esta forma cada contraccion del útero se acompañaría de un ataque de eclampsia i la dilatacion se efectuaría rápidamente. Marchall de Calvi la atribuvó a un edema cerebral, Traube i Rosentein, a una anemia aguda del cerebro, resultado de las modificaciones producidas en la sangre por el embarazo.

Mas tarde, Guillaume Demanet, en 1802, comprobó la frecuencia del edema en las eclámpticas i lo consideró como causa de ella. Rayer, en 1840, llamó la atencion sobre este síntoma, sin llegar a esplicarlo.

Estas eran las ideas que dominaban hasta el año 1843, en que, como ya hemos dicho, Lever hizo notar la coincidencia de la albuminuria con la eclampsia. Devilliers i Regnault confirmaron este hecho con nuevas investigaciones. Una particularidad mui notable, dicen estos autores, es que en todas las mujeres eclámpticas se encuentra albúmina en las orinas. Esta regla nos parece que todavía no ha sufrido escepciones.

De aquí nació entónces la teoría del oríjen renal de la eclampsia.

Segun esta teoría, las perturbaciones nerviosas producidas en la eclampsia estaban subordinadas al funcionamiento defectuoso del riñon i a la retencion en la sangre de los diferentes productos que debian eliminarse por la orina.

Pero, miéntras todos los autores estaban de acuerdo sobre el principio de la alteracion de la sangre por la retención de los elementos de la orina, las opiniones se dividieron cuando se trató de fijar la calidad de las sustancias retenidas.

Wilson pensó que se trataba de la urea i confundió a la eclampsia con la uremia; Frerichs i Treitz creyeron en la amonemia, i consideraron como culpable al carbonato de amonio; Schöttin en la creatinemia, (retencion de la creatina), Tudichum en la urocronemia, (retencion del urocromo), Jones en la oxalemia (trasformacion de la urea retenida en ácido oxálico); Despine, en la potasemia (retencion de las sales de potasio). En fin.

Petter, no limitándose a uno solo de los principios de la orina, admitió que todos ellos eran retenidos i esta retencion en masa era la causa de los accidentes eclámpticos. Esta es la teoría de la urinemia.

Las teorías nerviosas i renales fueron, mui pronto, consideradas como insuficientes para esplicar de una manera satisfactoria la patojenia de la eclampsia.

Las primeras, fundadas en los caracteres clínicos i anatomopatolójicos de la afeccion, conjestion, edema, anemia de los centros nerviosos, cuyos síntomas son diferentes a los que produce la eclampsia, fueron, como se ha dicho, sustituidas por las teorías renales.

Estas, por otra parte, no satisfacian tampoco a los observadores, pues no esplicaban aquellos casos en que se presenta la eclampsia sin albúmina i aun sin lesiones renales.

Es un hecho bastante conocido hoi en dia que puede haber eclampsia sin albuminuria. Así Rayer, Simpson, Frerichs, partidarios de la teoría renal, admiten que en un décimo de los casos el análisis de la orina da un resultado negativo con respecto a la albúmina. Varias estadísticas se han publicado en este sentido.

Champentier cita 142 casos de eclampsia sin albuminuria; Brunmerstad, en 135 casos no encontró sino 106 albuminúricas; Schauta, en 125, no encontró sino 107: en 288 casos de Pawpertow la orina no contenia albúmina sino en 174, etc., i en una de nuestras enfermas observadas, el análisis repetido de la orina no dió albúmina, ni elementos renales que pudieran hacer sospechar en una nefrítis.

Aun mas, la anatomía patolójica contribuyó a desautorizar esta teoría mostrándonos la insconstancia i la variabilidad de las lesiones renales en la eclampsia; lesiones que varian desde la simple hiperhemia hasta la nefrítis mas intensa. Así Bar, en 28 autopsias de mujeres eclámpticas, encontró que en 5 casos los riñones estaban apénas alterados, en 16 casos, grandes riñones blancos con o sin focos hemorrájicos, en 7 casos, riñones

conjestionados con sustancia cortical aumentada de espesor.

Prutz, en 23 autopsias, no encontró sino en 8 casos alteraciones renales bastante graves para ser susceptibles de producir accidentes urémicos.

Prutz hace notar, ademas, la falta de relacion que existe entre la intensidad de las lesiones encontradas en la autopsia i los síntomas observados durante la vida. Ha podido comprobar alteraciones profundas del riñon en casos de eclampsia lijera, e, inversamente, fenómenos clínicos graves que corresponden a lesiones insignificantes o nulas.

No habiendo podido la uremia, ni las demas teorías renales esplicar de una manera satisfactoria los accesos de eclampsia, se trató de jeneralizar el fundamento de la teoría renal a los demas órganos eliminadores, hígado, intestinos, piel, etc., dando oríjen, así, a la nueva teoría de la auto-intoxicacion. Contenida en principios en los trabajos de Bouchard, ha sido espuesta i sostenida por Riviére i Auvard, bajo el nombre de teoría eliminadora jeneralizada el año 1888.

Auvard espone su teoría de la manera siguiente: así como lo ha dicho i demostrado Bouchard el organismo tanto en el estado normal, como en el estado patolójico es un receptáculo i un laboratorio de los venenos, los unos venidos de afuera, los otros producidos en el organismo mismo i resultados de las combustiones de la economía.

Estos productos son, para no citar sino los principales, la urea, los ácidos carbónico, úrico, oxalúrico, hipúrico, la creatina i creatinina, la leucina, la xantina, el urocromo i las sales de sodio i de potasio. «El hombre se encuentra así constantemente bajo la amenaza de un envenenamiento, trabaja a cada instante en su propia destruccion, hace continuas tentativas de suicidio por intoxicacion, pero esta intoxicacion no se produce, pues el organismo posee múltiples recursos para escaparse a ella» (Bouchard).

Estos múltiples recursos son los órganos eliminadores: piel, pulmones, intestino, hígado i riñones.

La preñez arroja una doble perturbacion en las eliminaciones orgánicas, por una parte retardando las combustiones, aumenta la produccion de toxinas por otra, alterando la circulacion i lesionando ciertos órganos, dejeneracion grasosa del hígado, riñon puerperal, dificulta el funcionamiento de los órganos eliminadores. En medio de esta fatiga, bajo la influencia del embarazo, si los órganos eliminadores no decaen en su funcionamiento, no hai eclampsia, pero si al contrario hai insuficiencia parcial o jeneral, la eclampsia se produce. La eclampsia no espues, otra cosa que el tributo pagado por uno o varios órganos eliminadores, la bancarrota de la eliminacion orgánica, que termina en la auto-intoxicacion de la mujer (Auvard).

Segun esta teoría, la preñez por sí sola seria suficiente para producir la eclampsia. El funcionamiento patolójico de alguno de los órganos eliminadores no vendria sino a facilitar su desarrollo. Es, bajo este punto de vista únicamente, que las complicaciones renales, hepáticas, pulmonares i cutáneas de la preñez pueden considerarse como causa de la eclampsia.

El hígado i los riñones juegan el papel principal en la produccion de estos accidentes. En la mayoría de los casos, estos dos órganos están lesionados en proporcion variable; de tal manera que, si hai predominio de las alteraciones hepáticas, se observará, sobre todo, los signos de la ictericia grave i la elevacion de la temperatura (eclampsia hepática); si por el contrario predomina la alteracion renal, la forma clínica se asemejará a la de la urinemia (eclampsia renal).

Esta teoría ha tenido como fundamento los trabajos de Bouchard sobre la toxicidad de las orinas i las esperiencias de Rummo, Tarnier i Chambrelent sobre la toxicidad del serum sanguíneo en las eclámpticas. Bouchard ha demostrado; que la orina en las eclámpticas, aunque eliminadas en pequeña cantidad, está, en gran parte, privada de sus principios tóxicos. Segun Rummo, el serum de la sangre hnmana es tóxico para ciertos animales cuando se inyecta en el sistema circulatorio i que 10 cm^3 de este serum matarian un kilógramo de conejo; ade-

mas ha demostrado que la toxicidad del serum está aumentada, cuando se estrae de personas atacadas de alguna enfermedad, en la eclampsia, por ejemplo.

Tarnier i Chambrelent han llegado a las mismas conclusiones de Rummo, es decir, que siendo suficientes 10 cm^3 de serum normal para matar un kilógramo de conejo, con el serum de la mujer eclámptica sólo se necesitarian de 3,5 a 6 cm^3. En las mismas enfermas el coeficiente urotóxico seria inferior al normal.

Ludwig i Savor, partidarios de la teoría de Auvard, han hecho investigaciones a este respecto, en 16 mujeres eclámpticas, comparando la toxicidad del sérum i de las orinas de estas enfermas, con mujeres embarazadas no eclámpticas. Segun ellos, el coeficiente urotóxico que en la mujer embarazada normal es de 60 cm^3, variaria en las eclámpticas sometidas a sus observaciones, entre 13.6 i 7.7 cm^3. En cuanto a la toxicidad de la sangre, siendo la fisiolójica del sérum de la mujer embarazada de 0.09 cm^3 por kilógramo de animal, en la mujer eclámptica se encontraria comprendida entre 3.3 i 7 cm^3.

La teoría de la auto-intoxicacion, a pesar de que nos esplica la mayor parte de los accidentes eclámpticos, i cuyo principio fundamental predomina hasta nuestros dias, ha sido combatida por Volhard, Pilliet Bar, Zangeneister, etc.

El primero, refiriéndose a los trabajos de Ludwig i Savor, dice que nada prueba que la toxicidad del sérum i de las orinas sea producida por el mismo veneno, por otra parte, de las esperiencias que ha hecho con inyecciones de orina de mujeres no embarazadas, embarazadas i eclámpticas, ha obtenido resultados contradictorios i que, en la nefrítis gravídica puede encontrarse el mismo grado de toxicidad que en la eclampsia, sin que se observen por esto fenómenos eclámpticos; que la toxicidad del sérum en las eclámpticas no sobrepasa a la del sérum normal i las diferencias observadas no se deben sino al *modus operandi*. I si la inyeccion de sérum mata un animal es, sobre todo, por la formacion de trombus cuya existencia es fácil comprobar.

Para Pilliet esta teoría peca por dos puntos a lo ménos. En primer lugar no demuestra los venenos que producen la autointoxicacion, ni las lesiones que determinan; por otro lado, el punto de partida de los accidentes eclámpticos seria, segun Auvard, la fatiga de los órganos eliminadores por la preñez; sin embargo, muchas mujeres se sienten con mejor salud en el embarazo que en cualquiera otra época de la vida.

Bar, en 54 casos de eclampsia, encontró 40 veces un aumento considerable de la urea, un aumento apreciable de la toxicidad urinaria, aun durante el período de los accesos; ademas, la urobilina i el indican eran eliminados en gran cantidad. No es, pues, justo, añade el autor, acusar al filtro renal de faltar a su permeabilidad.

En fin, Zangemeister, considera que el único fenómeno hematolójico importante en la eclampsia es la disminucion de la alcalinidad sanguínea, que es debida a la falta de diurésis i la hiperglobulia que se presenta, en algunos casos, no es mas que el resultado de la concentracion pasajera de la sangre cuya plasma filtra en los tejidos perivasculares. Con respecto a las orinas, sólo se observa la oliguria i la disminucion de los cloruros, que depende, segun Koramy, de la mayor o menor actividad circulatoria en los riñones.

Ahora bien, el hecho de presentarse la eclampsia en series o verdaderas epidemias, llamó la atencion de los observadores que creyeron ver en ella una enfermedad infecciosa. Así, Mme. La Chappelle declaraba que una mujer afectada de este mal era, a menudo, el anuncio de otras. Epidemias se han descrito en las Maternidades de Viena, Paris, Berlin, etc., i en nuestra Maternidad se han podido comprobar series de a dos o tres; los casos aislados son raros. Se ha preguntado si esto es una simple coincidencia o hai, en realidad, que acusar algun microorganismo ser el ajente productor de esta enfermedad.

Numerosas investigaciones se han hecho en este sentido.

Delore, en 1884, planteó la teoría microbiana de la eclampsia, fundado en los siguientes argumentos:

1.° la afeccion principia despues de algunos pródromos, muchos de los cuales son todavía mal definidos, pero que en su conjunto denotan una alteracion progresiva de la sangre. Estos pródromos constituyen el estado de incubacion del jérmen;

2.° como la escarlatina i las dermatósis exudativas agudas, la fiebre tifoidea i puerperal, etc., en que la septicemia microbiana no es dudosa, se encuentran nefrítis i albuminurias en diversos grados;

3.° se nota constantemente una temperatura mui elevada (39°-42°) que despues de la muerte puede alcanzar a 43°. Esta hipertermia es un carácter constante de las afecciones bacterianas;

4.° la contajiosidad de la eclampsia no ha sido probada, pero Delore afirma que en su práctica hospitalaria ha visto estallar varios casos de eclampsia simultaneamente;

5.° en varias afecciones, indudablemente microbianas, se observan convulsiones al principio, (sarampion, escarlatina, etc.)

6.° como en todas las enfermedades por septicemia la mortalidad es frecuente;

7.° ha descrito un micelio mal caracterizado, dotado de movimientos brownianos. Por último no pudiendo comprobar que este sea el microbio específico de la eclampsia, dicen que nuevas investigaciones deben hacerse en este sentido.

A las investigaciones de Delore, siguieron las de Hergott, Blanc, Favre, Combemale i Bué, Gerdes, Haegler, Fehling, Doderlein, etc., etc. Se han descrito los micro-organismos mas variados, bacilus, coccus, staphilococcus blanco i dorado, bacilus coli; se ha investigado en la sangre, en las vísceras de la madre i del feto, en la orina, en la placenta, etc.

Ultimamente Levinowitsch encontró en 44 mujeres atacadas de eclampsia, un micrococcus grande, de forma redondeada u oval, dotado de movimiento. Este micro-organismo segun el autor, se encuentra en la sangre ántes del primer acceso, pero a menudo, aparece durante el período convulsivo, para dismi-

nuir en número desde el segundo dia despues de la crísis. Es patójeno para el cui, a consecuencia de inoculaciones de cultivo puro, los animales mueren en el término de 18 a 20 dias por anemia aguda consecutiva a una endometrítis hemorrájica. A veces se observan convulsiones limitadas a ciertos grupos musculares. En la sangre de mujeres embarazadas o parturientas con edema, cefalaljia, vómitos, sin eclampsia típica ha encontrado el micro-organismo, pero en pequeño número solamente. Sin poder afirmar que se trata del ajente patógeno de la eclampsia, el autor estima que la presencia constante del micrococcus en la sangre de 44 mujeres, autoriza para atribuirle algun papel en la produccion de esta enfermedad.

Segun Stroganow, la eclampsia seria una enfermedad infecciosa aguda, ocasionada por un microbio que ha penetrado al organismo por los pulmones. El jérmen infeccioso posee una virulencia débil, pero encuentra en ciertas mujeres durante el embarazo, el trabajo i el puerperio, un terreno favorable para su desarrollo. El período de incubacion es relativamente corto i no dura mas de 5 a 20 horas. Dada su contajiosidad, dice el autor, esta enfermedad se observa por lo comun en las Maternidades i ahí puede atacar a mujeres perfectamentes sanas. Por último, debemos agregar que el microbio descrito por este investigador no está aun bien caracterizado.

Livon (de Marsella) 1905 ha descrito un vacilo corto, espeso, poco filamentoso, debilmente movible, que tomaba el Gram i cuya inoculacion en animales producia la muerte en medio de convulsiones. Su investigacion se ha hecho solamente en el sérum de dos mujeres atacadas de eclampsia. Hasta el presente aun no está comprobado el oríjen microbiano de la eclampsia, no se ha descrito un órganismo definido, aislado por el cultivo i que reproduzca la enfermedad.

El estudio de las lesiones anatomo-patolójicas de la eclampsia, tanto en la madre como en el feto, vino a dar un rumbo nuevo a las ideas sobre el oríjen de esta enfermedad. Considerada como una simple neurósis no fué tomada en cuenta su

anatomía patolójica. Bailly, uno de los primeros en preocuparse de ella, decia que las únicas alteraciones orgánicas importantes en la eclampsia, eran las lesiones renales.

Despues nuevas investigaciones vinieron a comprobar que el hígado era constantemente el sitio de alteraciones, descrito por Pilliet en tres fases distintas i que terminaban con la destruccion de partes mas o ménos estensas de parenquima hepático. Estas mismas lesiones fueron descritas por Bouffe de Saint Blaise, Bar i Guyeisse en Francia i Schmorl en Alemania. Este último autor ha encontrado en 17 casos lesiones estensas del hígado, de naturaleza ya hemorrájica, ya anémica, pero que producian la necrósis del tejido; señala numerosas trombósis venosas i capilares que se sitúan no en el foco necrosado, sino al rededor de él, lo que probaria que estas trombosis serian el hecho inicial que concluirian por producir la necrósis de que ya hemos hablado. Schmorl encontró tambien en los pulmones trombósis capilares mui estensas, venosas i arteriales, parietales i obliterantes, así como células hepáticas en las arterias i capilares. En los trómbus pulmonares ha descubierto células jigantes multinucleadas, estas células cree que deben venir de la placenta i que sean los elementos de revestimiento de las vellosidades coriales.

Pudo tambien, seguirlos desde la placenta hasta el pulmon i las encontró libres en las vellosidades, en las venas de las paredes uterinas, en la sangre del corazon derecho i las vió detenerse a causa de su volúmen en los capilares pulmonares. Las mismas lesiones hepáticas i pulmonares se encuentran tambien en los riñones, en el cerebro i otros órganos. Algunos autores, no reteniendo sino el hecho de la presencia de células placentarias en los pulmones, han pretendido atribuir a Schmorl, una nueva teoría, llamada teoría embólica. Pero esta no era la idea de Schmorl. Para él todas las lesiones que se encuentran en la eclampsia, léjos de resultar de un proceso embólico, dependen únicamente de una alteracion de la sangre materna por una sustancia coagulante, cuya formacion en el torrente circulatorio

está ligada a la migracion en masa de los elementos placentarios. Ademas, admite que esta sustancia coagulante puede derivar de productos anormales debidos a alteracion de la placenta i que los elementos de las vellosidades coriales servirian sólo para trasportarlos a la corriente sanguínea. Estas lesiones, segun el autor, no se encontrarian sino en la eclampsia. Sin embargo, el mismo Schmorl en 4 autopsias de mujeres eclámpticas, muertas poco despues del trabajo, no encontró estos elementos placentarios, que se pueden encontrar aun fuera de la eclampsia i todavía Kassianow dice que la presencia de estas células jigantes pueden considerarse como un hecho fisiolójico.

El carácter destructivo de las lesiones anatomo-patolójicas de la eclampsia i principalmente las del hígado, vendrian en apoyo de la teoría de la auto-intoxicacion. Encontrándose el hígado lesionado, su poder antitóxico estaria disminuido i por consiguiente seria incapaz de oponerse al aumento de toxinas producidas por la preñez. Sin embargo, como dice Auvard, para que la acumulacion de productos tóxicos tenga lugar, es preciso que haya dificultad, insuficiencia de los órganos eliminadores, es decir, que el estado patolójico de estos órganos, de los cuales el hígado es uno de los principales, debe preceder a la produccion de la toxemia, que es la consecuencia del estado patolójico. Esta toxemia que es secundaria, no puede, pues, ser el ajente del mal funcionamiento de dichos órganos.

Para convencerse del poder antitóxico del hígado en la eclampsia, Hahm, Nancki i Pawlow han hecho esperiencias en animales; han practicado en perros la anastomósis de la vena porta con la vena cava inferior i han conseguido producir la eclampsia artificialmente. Los animales en esperimentacion han sufrido ataques convulsivos, sucumbiendo a consecuencia de una intoxicacion jeneral. La anastomósis de la vena cava con la vena porta lleva el nombre de operacion de Eck. En la autopsia de estos animales se ha encontrado dejeneracion i atrofia del hígado i de los riñones. Pero queda hasta la fecha en pié, la cuestion de saber cuál es el ajente productor de la sustancia

tóxica o del mal funcionamiento de los órganos eliminadores, ya que la teoría de Schmorl sobre el oríjen placentario de la sustancia coagulante que seria la causa de las lesiones anatomo-patolójicas de la eclampsia, no ha sido aceptada.

Por fin, las alteraciones que se encuentran en algunos casos con el feto, i que segun Cassaët, Chambrelent, Schmorl, etc., son idénticas a las lesiones maternas prueban que se trata ahí de una causa que circula simultáneamente en la madre i en el feto i que los cambios intraorgánicos de éste deben tomar parte en la produccion de la eclampsia. Ademas, el hecho clínico de la influencia que tiene la muerte o la estraccion del feto sobre la albuminuria de la preñez i la eclampsia, vino a dar nacimiento a una nueva teoría sobre el oríjen fetal de esta enfermedad.

Segun esta teoría, el feto viviendo en el organismo materno, no sólo le estrae los elementos necesarios para su nutricion i desarrollo, sino que tambien le envía numerosos productos de desasimilacion. La eclampsia seria debida así a toxinas que pasan del feto a la madre. El pasaje de estas toxinas impondria una sobre carga de trabajo a los órganos eliminadores, que llegarian a ser mui fácilmente insuficientes con una causa cualquiera de intoxicacion sobre añadida, i la eclampsia estallaria.

La eclampsia puede producirse i se produce a menudo despues del parto. Esto lo esplica Pestalozza diciendo que entre la presencia del feto en el útero i la aparicion del acceso eclamptico existe un anillo intermediario constituido por lesiones anatómicas, que están en relacion por una parte con la presencia del huevo en el útero i por otra con las manifestaciones eclampticas. De la mayor o menor estension de estas lesiones depende la realizacion de la insuficiencia hepática i renal, pero ésta una vez realizada, la presencia del feto no es un factor necesario i los desórdenes pueden manifestarse bajo la influencia de una causa al parecer insignificante. Así una perturbacion intestinal, aumentando la cantidad de toxinas, podria dar lugar a la

insuficiencia hepática i hacer estallar el acceso de eclampsia.

Innumerables esperiencias se han hecho para probar el pasaje de sustancias tanto de la madre hácia el feto como del feto a la madre. Entre estas últimas tenemos las de Baron i Castaigne con el azul de metileno. Han sido practicadas en fetos de diversos animales i en fetos humanos. Segun estas esperiencias, la sustancia inyectada en el amnios o en el feto pasa rápidamente a la madre si el feto está vivo. Por consiguiente si el feto secreta sustancias tóxicas i estas se encuentran en circulacion en su sangre o en el líquido amniótico pasarán al organismo materno. La posibilidad de una eclampsia de oríjen fetal queda así demostrada. Cuando el feto ha muerto, la sustancia inyectada en el amnios i aun en el feto no pasa a la circulacion materna. Este hecho esplicaria la influencia que tiene la muerte del feto en la desaparicion del acceso de eclampsia.

Dienst ha hecho tambien esperiencias mui notables sobre la permeabilidad de la placenta. Habiendo inyectado con leche 15 placentas de eclámpticas, por las arterias umbilicales, todas ellas dejaban escapar leche por un vaso mas o ménos voluminoso de la superficie de los cotiledones. Pero como podia haber ahí un error o una simple coincidencia, volvió a hacer esperiencias con 335 placentas diferentes i notó entónces que las anomalías comprobadas en las placentas de eclámpticas eran estremadamente raras en los otros casos; encontrando este procedimiento un poco imperfecto, el autor sometió los resultados precedentes al control de una nueva serie de esperiencias. En las mujeres que acababan de parir i cuya placenta no se habia todavía despegado, inyectó por el cordon azul de metileno. En 160 mujeres tratadas así, 32, o sea 28% presentaron orinas azules. En la autopsia de una mujer muerta en el período de espulsion se inyectó en la placenta azul de metileno el que no tardó en aparecer en las venas uterinas i utero-ováricas. En fin, en la autopsia de varias parturientas, sobre todo eclámpticas, se han encontrado vellosidades coriales enteras con vasos en diversos órganos. Si pues, una vellosidad puede ser trasportada a otros órganos es porque,

segun Dienst, los vasos que contiene la placenta se han abierto en un momento cualquiera, favorecidos por la contraccion del útero en la circulacion materna.

Uno de los principales argumentos en favor de esta teoría se apoya en las lesiones anátomo-patolójicas encontradas en los fetos nacidos de madres eclámpticas. Para Cassaët i Chambrelent estas lesiones eran patognomónicas de la eclampsia. Segun ellos, la ectasia de los vasos hepáticos, las sufusiones sanguíneas considerables que producen la necrobiósis celular i las hemorrajias renales marcarian las etapas de un proceso mui particular i que no se encontrarian sino en la eclampsia.

Bar, refiriéndose a la anatomía patolójica de los fetos nacidos de madres eclámpticas se espresa de la manera siguiente: «se ha pensado que las lesiones de las vísceras fetales atestiguaban tal estado mórbido de éste, que los productos de desasimilacion que pasaban del feto a la madre, tenian una accion nociva particular: podrian provocar la eclampsia.

Las lesiones del hígado i de los riñones que nosotros hemos encontrado en 17 fetos nacidos de madres eclámpticas son mucho ménos estensas i graves que las que existen en la madre i, aun, son ménos constantes. Hai pues razon para considerarlas, no como primitivas sino como secundarias i su diversidad debe hacernos pensar desde el primer momento que son el producto de factores diferentes. No se puede sacar de su presencia un argumento en favor de la teoría patojénica que atribuye al quimismo fetal un papel importante en la produccion de la eclampsia».

Las lesiones del hígado i de los riñones, que para Cassaët i Chambrelent eran patognomónicas de la eclampsia se pueden encontrar tambien fuera de esta enfermedad: en fetos infestados o nacidos de madres infestadas, en fetos sifilíticos o nacidos asfixiados o bien a consecuencia de fricciones hechas sin precaucion al nivel del abdómen. Igual cosa sucede con las lesiones histolójicas encontradas en otros órganos.

Ahora bien, si existe una corriente que arrastre las sustan-

cias tóxicas de la madre hácia el feto, es lójico suponer que las lesiones que se encuentran en éste sean debidos a los mismos venenos que circulan i atacan al organismo materno i la muerte o la estraccion del feto obraria disminuyendo la cantidad de principios tóxicos que circulan en la madre, como sucederia, por ejemplo, con una sangría. No hai pues una razon suficiente para buscar en el feto el oríjen de esta enfermedad.

Fuera de las teorias ya enunciadas i que podríamos llamar clásicas sobre la patojenia de la eclampsia, existen numerosos trabajos e investigaciones, ya sea como comprobante de las anteriores, ya como teorías nuevas, que tienden a encontrar en otros órganos o en la produccion de nuevos venenos el oríjen de esta enfermedad. Citaremos aquí algunos de ellos que nos darán a conocer el esfuerzo i el injenio gastado por los investigadores para encontrar la verdadera causa de la eclampsia, llamada irónicamente por Zweifel la enfermedad de las teorías.

Fruhinsholz i Jeandeliz, el año 1902, presentaron al Congreso de Roma un estudio sobre la influencia que tienen el cuerpo tiroides i las glándulas paratiroídeas en la produccion de la eclampsia. Segun estos autores, los accesos convulsivos serian el resultado de una impregnacion especial del sistema nervioso por venenos todavía indeterminados. El oríjen de estos venenos puede ser exójeno, i ser debidos a una toxi-infeccion; como sucede en aquellos casos en que se han encontrado microbios en las orinas, sangre i en la placenta de mujeres eclámpticas, a menudo residiria en una auto-intoxicacion, algunas veces provocada por diversas causas, otras agravada únicamente por la insuficiencia de los órganos de eliminacion i de defensa. Hai sin duda, eclampsias por insuficiencia renal primitiva o secundaria, por insuficiencia hepática i tambien por insuficiencia tiróidea.

La funcion tiróidea, dicen estos autores, es particularmente funcion de defensa. El cuerpo tiróides se opone por su secrecion a la accion nociva de ciertos venenos elaborados en el organismo; se sabe tambien que en la mujer embarazada los pro-

ductos de desgaste de fuente ya fetal, o ya materna están aumentados i que los órganos eliminadores i transformadores de las toxinas están sometidos a una insuficiencia relativa.

Voerstroeten, Vanderlinden, Lange, etc., han hecho esperiencias en animales, estirpándole el cuerpo tiróides. Lange ha examinado 133 mujeres embarazadas en el último mes de la preñez, en Kenisberg, en una comarca en que el bocio es escepcional. Comprobó la hipertrofia tiróidea en 108 de ellas, 3 veces era dudosa i 22 veces faltaba completamente. Esta hipertrofia aparece jeneralmente del 5.º al 6.º mes del embarazo; el sesto mes solamente en las primíparas i desde el 5.º mes en las multíparas.

El aumento de volúmen disminuye i desaparece en el puerperio, para manifestarse con ocasion de nuevos embarazos. Casi en todas las mujeres en que faltaba la hipertrofia tiróidea, en 20 de 22 fueron albuminúricas; 16 de éstas no sólo tenian albúmina, sino tambien cilindros en sus orinas; seis presentaron ataques de eclampsia que se repitieron con ocasion de dos embarazos sucesivos en una misma mujer. Entre estas enfermas dos eran hermanas, lo que dió oríjen a la hipótesis de una insuficiencia tiróidea familiar. Por el contrario, en las 108 mujeres que tuvieron una hipertrofia tiróidea fisiolójica no se encontrarán sino dos con albuminuria i ámbas tenian una nefrítis anterior al embarazo.

Heil ha publicado el caso de una tiroidectunia parcial por bocio en una mujer en el noveno mes de su preñez, al sétimo dia despues de la operacion se produjeron convulsiones repetidas que sólo terminaron con el parto forzado. Estos hechos tienden a comprobar la relacion que existe entre la eclampsia i la insuficiencia tiróidea.

Pero, ademas, del cuerpo tiróides i de las tiróideas accesorias existen las glándulas paratiróideas, diferentes bajo el punto de vista histolójico i embriolójico, como bajo el punto de vista fisiolójico.

Moussu, Vassale, Generali, Lusena, Gley atribuyen a la in-

suficiencia tiróidea las perturbaciones crónicas (alteraciones de la nutricion, mixedema), a la insuficiencia paratiróidea pertenecen sobre todo las alteraciones agudas (convulsiones) i que los accidentes agudos de la tiróidectomia son debidos a la ablacion de las paratiróideas; pero que siendo diferentes estas dos glándulas están funcionalmente asociadas.

Jeandeliz i Fruhinsholz se preguntan: si existe entre las glándulas tiróideas i paratiróideas una asociacion funcional, no es posible que una lesion de las primeras arrastre una modificacion de las segundas i en estas condiciones no se puede pensar que la eclampsia sea debida, en ciertos casos particulares, mas bien a la insuficiencia paratiróidea que a la tiróidea? Fundan sus opiniones en algunas esperiencias hechas en animales, estirpándoles las glándulas paratiróideas. Por fin concluyen diciendo que estas ideas son una simple hipótesis que nuevas investigaciones deben comprobarlas.

Charrin i Moussu han hecho tambien tiroidectomias en animales, elijiendo para sus esperimentos herbívoros (cabras) que toleran mejor que los omnívoros (perros, gatos) la ablacion del cuerpo tiroides. Las cabras viven dos o tres años despues de la operacion, pero durante el embarazo la mayor parte de ellas presentan accesos de eclampsia. En varias mujeres embarazadas que hemos podido observar, nunca hemos comprobado esta hipertrofia del cuerpo tiroides, al ménos comparándolo con los que existen normalmente en mujeres no embarazadas.

Blumreich i Zuntz, en apoyo de la teoria nerviosa, han hecho esperimentos para demostrar la irritabilidad de los centros nerviosos en las hembras embarazadas. Ponen a descubierto los centros corticales en conejas, las unas en estado de preñez, las otras no embarazadas i despues de reconocer estos centros por excitaciones eléctricas han colocado creatinina, sustancia dotada de propiedades convulsivantes; han comprobado así que las dósis que eran suficientes para producir convulsiones en las primeras, no tenian accion alguna sobre las segundas. Los resultados fueron idénticos, cuando en lugar de aplicar directa-

mente la creatinina en los centros psicomotores se inyectaba esta sustancia bajo la piel en solucion acuosa. Estos esperimentos cuyas conclusiones las creen aplicables a la especie humana, demuestran que la preñez determina una hiperexcitabilidad de la corteza, lo que esplica la tendencia a las convulsiones que se observan en este estado fisiolójico. En cuanto al excitante que interviene para producir la eclampsia es preciso confesar que todavía no está demostrado. Pero, es lójico agregan, que no se trata simplemente de una uremia, puesto que la nefrectomia doble no tiene un efecto distinto en las conejas embarazadas, que en las no embarazadas. No hai tampoco ventaja en invocar una intoxicacion que tenga su punto de partida en los cambios orgánicos del feto; la cantidad de productos de desasimilacion que este puede lanzar en la circulacion materna es tan pequeña con relacion a la que existe normalmente que el lijero aumento que resulta de aquí (1 gr. 4 : 35 grs) no sale de los límites fisiolójicos.

Por otra parte, Büttner ha hecho un estudio mui interesante, estadístico i clínico, en que trata de poner de manifiesto la relacion que parece existir entre la eclampsia i las contracciones uterinas. El útero, en la segunda mitad del embarazo es el sitio de contracciones que se producen de preferencia en ciertos períodos determinados. Se les observa en series de tres en tres o de cuatro en cuatro semanas ántes del parto, siendo el segundo tipo el mas frecuente; ademas, cada uno de estos períodos puede fraccionarse en intervalos menores. Las contracciones aparecen periódicamente, no se acompañan, a menudo, de ningun dolor i no se revelan sino a la palpacion. Es mui posible que sean como un recuerdo de la conjestion menstrual. Los casos de eclampsia observados por Büttner, ofrecen la particularidad de que las crísis se han declarado en las épocas en que se producen de ordinario las contracciones uterinas periódicas de que hemos hablado. En 51 casos de eclampsia, 19 aparecieron, cuatro, ocho, doce semanas ántes del parto; 15 se produjeron tres, seis, nueve semanas ántes del término de la preñez;

17, en fin se produjeron en períodos ménos típicos, pero en la mayoría de las veces no se separaron del tipo de tres a cuatro semanas. Aun mas, en 13 observaciones estudiadas especialmente bajo este punto de vista, Büttner comprobó que los accesos eclámpticos estallaban casi constantemente a continuacion de las contracciones uterinas, aunque estas contracciones fueran o no dolorosas.

Con todo, esta relacion no ha sido comprobada sino para los dolores o contracciones débiles, pues, los dolores violentos, aquellos que acompañan a la tetanizacion del músculo uterino no parecen tener gran influencia en el desarrollo de las crísis convulsivas. Lo mismo sucede despues del parto i la eclampsia no seria quizas independiente de las contracciones espasmódicas que se producen al nivel del útero. En 9 casos observados, siete veces la eclampsia apareció despues del 5.° dia. Pues se ha demostrado que desde el 7.° dia despues del parto, sobrevienen conjestiones del tipo menstrual acompañadas a menudo de un derrame sanguíneo. Es mui posible que estas conjestiones produzcan en el útero contracciones de tal naturaleza que puedan favorecer la aparicion de los ataques de eclampsia. En resúmen, dice el autor, bien que las contracciones uterinas i las conjestiones periódicas que son probablemente la causa de ellas, no sean los ajentes directos de la eclampsia, puesto que puede aparecer en ausencia de ellos, existe entre estos diversos fenómenos alguna relacion. Se puede suponer, por ejemplo, que durante el embarazo i el puerperio i aun fuera de estos dos estados se produzca periódicamente, gracias a las toxinas acumuladas en la sangre, una inhibicion de los centros de detencion de las contracciones; si esta inhibicion es moderada, no se traduce sino por contracciones uterinas; si es mayor, las contracciones se jeneralizan a todos los músculos voluntarios.

Ascoli (1902) en estudios hechos sobre la reproduccion esperimental de la eclampsia llega a las siguientes conclusiones: Cuando se inocula en un animal grávido tejido placentario, el

organismo de este animal reacciona, produciendo una antitoxina, la sinciciolisina. Ascoli ha tratado así una serie de cuyes con placentas de conejas, despues una serie de conejas con placentas de su propia especie. Ha obtenido de este modo dos sérums, que llama al primero hetero-sinciciolítico i al segundo, iso-sincicialítico. El sérum hetero-sinciciolítico inyectado en cuyes embarazadas no produce ninguna perturbacion apreciable, fuera de una albuminuria transitoria, como sucede jeneralmente con las toxinas. Pero cuando se inyecta este mismo sérum en el espacio subdural, aun a dósis pequeñas, los animales caen en coma profundo, interrumpido de tiempo en tiempo por accesos convulsivos clínicos i tósicos i mueren jeneralmente sin parir. La inyeccion de sérum normal no produce ninguno de estos accidentes. La inyeccion sub-cutánea de sérum iso-sinciciolítico, no determina, fuera de la albuminuria, ninguna perturbacion apreciable, la inyeccion sub-dural no produjo sino una vez convulsiones mui lijeras. Cualesquiera que sean las causas de estas diferencias de reaccion con respecto a estas dos variedades de sérums, Ascoli cree que puede deducir que la eclampsia es debida a la difusion de una toxina cuya fuente hai que buscarla al nivel de la placenta.

Lipmann, por otro lado, ha encontrado un medio para trasformar el tejido placentario en una materia pulverulenta, sin que por esto sus elementos específicos sean destruidos. De este polvo hizo una solucion esterilizada que inyectó en el peritoneo de los conejos. Todos los animales presentaron al poco tiempo síntomas de intoxicacion. De aquí concluyó el autor, que los productos de la eclampsia se encuentran en la placenta.

Citaremos, por último, la opinion de Dienst, sobre la influencia de las afecciones cardíacas en la produccion de la eclampsia, la accion aglutinante i hemolítica de la sangre en esta enfermedad; la teoría de Mynlieff, llamada por él «distincion intra-renal», i la de Zweifel que atribuye a la presencia del ácido láctico en la sangre la causa de los accidentes eclámpticos.

Segun Dienst, las lesiones anatomo patolójicas observadas en la mujer eclámptica se asemejan mucho a las que aparecen en los niño. Por consiguiente, es lójico admitir que el veneno que circula en la sangre de la madre es el mismo que circula en la sangre i en las vísceras del feto. Queda, por saber, quien es el productor de esta sustancia tóxica.

Es indudable que la madre secreta normalmente una cierta cantidad de ella, pero el exceso vendria del feto i por él se romperia el equilibrio fisiolójico de la madre, puesto que tiene que intervenir en la eliminacion de las escreciones del feto. Segun el autor, varios hechos tienden a demostrar el oríjen fetal de la sobre-carga tóxica de la sangre materna.

Se han encontrado, en efecto, niños eclámpticos nacidos de madres simplemente albuminúricas; aun mas, la eclampsia desaparece jeneralmente con la muerte o la espnlsion del feto, es, en fin, mas frecuente en los embarazos jemelares, que evidentemente deben aumentar la cantidad de principios tóxicos. La mujer embarazada se desprende de ellos por diversos emunctorios, i bajo este punto de vista la importancia de los riñones es bien conocida. Pero las alteraciones renales, como lo prueban la albuminuria sin eclampsia i la eclampsia sin albuminuria, no son suficientes por sí solas para provocar esta enfermedad. Interviene, pues, un nuevo factor de una importancia i de una accion mas jeneral. Para Dienst, este nuevo factor seria el corazon. Las lesiones de este órgano en la eclampsia han sido poco estudiadas; pero un cierto número de hechos i los exámenes histolójicos hechos por el autor parecen probar que el corazon está siempre mas o ménos alterado, tumefaccion turbia o aspecto ciroso de los grupos fibrilares i, mas rara vez, dejeneracion grasosa i necrósis.

Es posible que estas lesiones asciendan a alguna cardiopatía anterior ignorada, pero en todo caso la preñez no hace sino agravarlas i, por lo demas, que sean primitivás o secundarias revelan la misma intoxicacion, causa de las lesiones vasculares i parenquimatosa en los demas órganos. La importancia de las

afecciones cardíacas debe ser considerable, pues, si los emunctorios de la mujer grávida llegan jeneralmente a desembarazar la sangre de los productos tóxicos que contiene, es porque el corazon se hipertrofia normalmente i mantiene así la sobre-actividad circulatoria necesaria para la eliminacion de dichos productos. Se comprende fácilmente que se produzca la eclampsia cada vez que el corazon esté alterado; en efecto, se ha notado que la clorósis, la edad mui jóven de las parturientas (corazon infantil), las cardiopatías predisponen a la eclampsia. Si las cardíacas confirmadas no producen mas eclámpticas, es porque muchas de ellas abortan o desembarazan ántes de término. Una estadística de Wessner señala 5 casos de eclampsia en 66 cardíacas, o sea, 85,8%, cuando la eclampsia no se encuentra sino una vez en 500 partos. Con respecto a los accesos de eclampsia sin albuminuria, observados, sea durante el embarazo o despues del parto, el autor ve en ellos una prueba de la importancia del corazon en la produccion de la eclampsia.

Así, si el corazon se hace bruscamente insuficiente se producirá una perturbacion en las eliminaciones i la eclampsia aparecerá ántes que las alteraciones o los síntomas propios a la nefrítis hayan tenido el tiempo necesario para desarrollarse. Pero si los accesos se prolongan, las lesiones renales se constituyen i la albuminuria aparece. Así se esplicarian las albuminurias tardías en las crísis primitivamente no albuminúricas.

En cuanto a la accion aglutinante i hemolítica. Dienst dice que, a menudo, la sangre materna aglutina i disuelve los glóbulos rojos de la sangre fetal.

La sangre de 118 parturientas i de sus hijos fué estudiada en 1726 mezclas. En 24 casos comprobó que la sangre o el sérum de la madre aglutinaba i aun disolvia los corpúsculos sanguíneos de su propio hijo. Entre las 24, 15 tenian una placenta impermeable al azul de metileno i quedaron sin sufrir ninguna perturbacion; en 9 la placenta era permeable i de ellas 7 tuvieron manifestaciones eclámpticas i 2 albuminuria.

De estos hechos el autor deduce la siguiente conclusion: en

ciertas mujeres, a consecuencia de una comunicacion anormal entre las dos circulaciones, la sangre del feto pasa a la circulacion materna, i en los casos en que la sangre de la madre ejerce su accion con respecto a la sangre del feto, como lo haria una sangre heteróloga, es decir, produciendo la aglutinacion i la hemolísis de los glóbulos fetales, esta transfusion, aunque sea en pequeña cantidad, si la sangre materna no la neutraliza por la produccion suficiente de anti-cuerpo (aglutininas i hemolisinas) puede acarrear accidentes graves que terminarán con la eclampsia.

Las lesiones renales o de otros órganos pueden esplicarse por embolías de hematíes fetales aglutinados por el serum materno.

Mynlieff ha hecho renacer la idea señalada ya por Halberstma en 1870 sobre la compresion de los uréteres como una condicion favorable para la produccion de la eclampsia. Espone sus ideas en la siguiente forma: los accesos de eclampsia deben producirse muchas veces por compresion de los uréteres i principalmente del ureter derecho, (los dos, sin embargo, pueden estar afectados) por la razon de que el útero habiendo franqueado el estrecho superior i caminando, como otros tumores por el plano del mesenterio se dirije a la derecha. De aquí resulta un ensanchamiento del ureter por dificultad relativa o absoluta en el derrame de orina, dilatacion de la pélvis, éxtasis venoso considerable i sobre todo distension intra-renal que puede llegar a producir la estrangulacion del órgano. Este estado de compresion puede dar lugar ya a lesiones de órden traumático, ya favorecer la invasion de ajentes infecciosos. De tal manera que se encuentra en la autopsia, segun el predominio de uno u otro de estos factores, modificaciones de órden mecánico, (dilatacion de los canalículos uriníferos, exudados, depósitos de fibrina) de órden tóxico (dejeneracion grasosa, alteraciones epiteliales). El aspecto de los riñones en las eclámpticas da la impresion de que una accion súbita ha venido poco ántes de la muerte a modificar todos los elementos epiteliales del órgano. I se pregunt-

Mynlieff si no es posible que esta accion súbita, esta circunstancia especial sea debida a la elevacion brusca de la presion intra-renal?

Apoya sus ideas en los resultados obtenidos por Edebohls haciendo la decorticacion renal en una eclámptica i en la autopsia de otra hecha por Stippel, que en el momento de incindir la cápsula del riñon derecho, violáceo, conjestionado, considerablemente aumentado de volúmen, ésta se retrajo hácia el hilus, como hubiera sucedido en una verdadera enucleacion espontánea del órgano.

Por fin, el estudio de los ajentes químicos, como productores de la eclampsia, que habia sido durante largo tiempo abandonado, ha vuelto a preocupar nuevamente a Zweifel. Este autor atribuye a la presencia del ácido láctico en la sangre la produccion de los accesos eclámpticos. La orina de la mujer eclámptica presenta una disminucion en la cantidad de urea, sobre todo con relacion al ázoe total. Se nota ademas un aumento del amoniaco i por el exámen de los sulfatos se llega a la conclusion de que la existencia de estos cuerpos en la orina se debe a una falta de oxidacion. Para que exista el amoniaco se necesita que haya un exceso de ácido. Este ácido es indudablemente el láctico, encontrado casi constantemente en 17 mujeres eclámpticas. Como este ácido faltara en las mujeres embarazadas o en trabajo no eclámpticas admitió Zweifel, que la eclampsia se acompañaba de una verdadera lactaciduría.

Este cuerpo existe en mayor cantidad en la sangre; desaparece poco tiempo despues de las convulsiones, Se encuentra tambien en las epilépticas o en ciertos envenenamientos (óxido de carbono, curare, estricnina, morfina, cocaina, etc.) pero en las enfermas observadas por este autor ninguna de dichas sustancias se habia empleado, i por consiguiente se podia eliminar su accion en estos casos. En cuanto a la produccion del ácido láctico en los epilépticos sus producciones debidas a distintas causas que en la eclampsia. En la epiléptica es debida al trabajo muscular a las convulsiones; en la eclampsia, a una falta

de oxidacion, a una disminucion jeneral en la combustion de los albuminoideos. Aun mas, este ácido que falta casi completamente en la sangre del cordon o en la placenta de niños nacidos de madres sanas existe en la de los niños de eclampticas, a veces, en mayor proporcion que en la sangre de la madre, Por consiguiente este aumento no puede ser atribuido a las convulsiones.

Una razon mas en apoyo del ácido láctico como causa i no como efecto de la eclampsia séria, segun Zweifel, la observacion de dos casos de uremia, uno en un hombre i el otro en una parturienta que tuvo 265 accesos convulsivos i sin embargo el ácido láctico no se encontró ni en su sangre, ni en la orina Esta hipótesis podria conciliarse con la teoría hepática, puesto que es el hígado el que descompone el lactado de amonio, i en consecuencia las alteraciones de este órgano pueden favorecer la hiper-acidez láctica en la sangre. (Esperiencias de Minkowski que establecen que estrayendo el hígado en los gansos se produce una desaparicion del ácido úrico i una aparicion del ácido láctico.)

Etiolojia. Frecuencia. Momento de aparicion

A las teorías ya citadas debemos agregar algunos factores etiolójicos que concurren como circunstancias que predisponen en la aparicion de los accesos en la eclampsia.

Asi tenemos que todos los autores están de acuerdo en admitir que esta afeccion es mas frecuente en las primíparas que en las multíparas. Esta era la opinion de Mariceau, cuando decia, que «de ordinario este odioso accidente de las convulsiones no se presenta sino en el primer parto de las mujeres». Para Mme. Lachapelle se contarian 7 primíparas atacadas de eclampsia por una multípara. Las cifras publicadas por la mayor parte de los autores da una proporcion mucho menor. Auvard da 4 primíparas por una multípara, Vinay 3 a 6 de las primeras por una de las segundas. Jacquemier en 18 casos de eclampsia 13

se han presentado en primíparas; Depaul eu 138 casos ha encontrado solamente 33 multíparas; Schreiber dice que en 137 casos observados en la Maternidad de Viena ha encontrado 79.5% de primíparas. En nuestra Maternidad en 29 casos presentados en los tres últimos años, 19 corresponden a primíparas i 10 a multíparas, o sea cerca de un 65% de las primeras.

Esta mayor frecuencia de la eclampsia en las primíparas se debe, segun algunos autores, a la duracion del trabajo, al aumento de la presion intra-abdominal a consecuencia de la inextensibilidad de las paredes, al encajamiento precoz de la cabeza que comprime los uréteres, a la mayor frecuencia de la albuminuria i, en fin, a la excitabilidad refleja incomparablemente mas exajerada en las primíparas.

Se ha dado tambien algun valor la edad de las embarazadas, pero este factor tiene importancia en las primípáras viejas; las multíparas dice Vinay, presentan cierta inmunidad i cuando son atacadas se trata sobre todo de secundíparas.

Las recidivas son relativamente raras; la eclampsia en un embarazo no predispone a los siguientes; sin embargo, Dewers ha visto repetirse la eclampsia en el primero, tercero i quinto embarazo, Litzmann, durante 9, i Ramsbotham durante 14 embarazos sucesivos. Lumpe cita el caso de una enferma de eclampsia en sus dos primeros embarazos, quedó indemne en el 3.° i 4.°, pero al 5.° fué nuevamente atacada i murió. Golberg cita tambien dos casos de recidivas.

La influencia de los embarazos jenerales es probada por numerosas estadísticas. Golberg cuenta 4 embarazos jenerales en 81 caso de eclampsia, Olshaussen, 16 en 200 eclámpticas, Pawpertow 24 en 288, Clement 1 caso en 14, Gener llega a la proporcion de 1 por 10, Schreiber de Viena da 12 casos en 137, Bar dice que en 48 casos observados en el Hospital de Saint Louis no ha encontrado uno solo de embarazo jemelar. En la Maternidad en 29 eclámpticas ha habido una sola preñez jemelar. Wiegers, por otro lado, da una estadística en que en 379 embarazos jemelares ha tenido 29 eclámpticas, o sea, 1 emba-

razo jemelar por 13 atacadas de convulsiones, siendo el término medio de una eclampsia por 250 embarazos.

Las perturbaciones dijestivas, aumentando la reabsorcion de ptomainas i toxinas, deben ser colocadas como una de las causas predisponentes de mayor interes.

Tal es así, que Cazeaux cita el caso de una eclampsia que se habia producido despues de retencion de materias fecales; John Clarke despues de una indijestion por ostras.

Se han publicado casos en los cuales se ha visto la aparicion de los accesos de eclampsia coincidir con una retencion de orina. Mariceau, de la Motte han citado hechos semejantes i Cazeaux, uno, en el cual las convulsiones que habian resistido dos dias a la terminacion del trabajo i a todos los medios jeneralmente aconsejados, cesaron luego despues que se hubo retirado de la vejiga una gran cantidad de orina espesa, de olor amoniacal. Esta retencion prolongada de orina favorece el desarrollo de lesiones de la vejiga i de los uréteres, que van a repercutir sobre el riñon, provocando alteraciones de él, o agravando las ya existentes. De igual modo obra la compresion de los uréteres. Esta lesion ha sido señada, en 1870, por Halberstma, como una condicion favorable para la aparicion de los accesos de eclampsia. Pero, ya ántes de él Cruveilhier habia llamado la atencion sobre el hecho de que el segmento inferior de la matriz debia producir una compresion de los uréteres i habia comprobado directamente esta lesion en cadáveres de embarazadas. Para Halbertsma a la compresion de los uréteres se une como circunstancia coadyuvante la hiperhemia del riñon i la nefrítis difusa.

Löhlein publica nueve observaciones de mujeres que habiendo sucumbido de eclampsia, presentaban dilatacion de los uréteres, situada en la porcion que se encuentra por encima del estrecho superior i predominando a la derecha. La razon anatómica de esta particularidad, consiste, sin duda alguna para ciertos autores, en la inclinacion que toma frecuentemente el útero hácia la derecha i como la arteria ilíaca forma una prominencia

mas marcada de este lado, sucede que el ureter es comprimido entre este vaso i las partes fetales que se encajan. Stadfeldt ha encontrado nueve veces en 16 autopsias esta misma particularidad anatómica. Naturalmente esta compresion no se produce en todas las embarazadas, pues de otra manera no se esplicaria la eclampsia *post partum*. No es mas que una circunstancia coadyuvante de las lesiones ya existentes en el riñon, i que como sabemos tienen gran influencia en la aparicion de la eclampsia.

Se dan tambien como factores etiolójicos todas las causas que prolonguen el trabajo del parto, hidramnios, estrechez de la pélvis, rijidez del cuello; resistencia de la vulva i del perineo; presentaciones viciosas, etc. Podemos agregar todavía otras de menor importancia, como ser las estaciones, el contajio, la neurósis, la herencia. Entre las últimas citaremos el caso de Elliot en el que una mujer murió de eclampsia despues de haber tenido cuatro hijas, tres de éstas sucumbieron de la misma afeccion que su madre, la cuarta fué igualmente eclámptica, pero curó. Löhlein señala el hecho de una mujer que sucumbió de eclampsia i dos hermanas de ella habian presentado convulsiones en el primer parto.

Es difícil precisar de una manera exacta el grado de frecuencia de la eclampsia. Las cifras dadas por los diferentes autores varian mucho. Naturalmente esto depende de que en aquellos paises en que existen servicios especiales para atender a las mujeres durante el embarazo i en donde se les puede instituir un réjimen apropiado, esta complicacion ha disminuido. Vinay ha reunido numerosas estadísticas que dividiéndolas por nacionalidad da la proporcion siguiente:

Alemania.	558	eclampsias	en.... 135 332	partos
Inglaterra.	161	»	en.... 69 044	»
Béljica	13	»	en.... 1 750	»
Francia ...	457	»	en.... 131 262	»
Rusia	288	»	en.... 46 539	»
Suecia.....	3	»	en.... 502	»
Suiza.....	11	»	en.... 6 139	»
Total.....	1491	eclampsias	en.... 390 568	partos

La proporcion es de 1 caso por 261 partos, o bien, 38 casos por 10 000 partos, o en números redondos 1 por 250.

La estadística de Pinard en Lariboisière da 33 casos de eclampsia en 19 315 partos, o sea, 1 por 200; Ribemont, dice que en 78 105 mujeres atendidas en la clínica de Baudelocque, de 1893 a 1900 ha habido 57 casos, o sea 1 por 217; Reinburg en la misma clínica, de 1890 a 1904 da la proporcion de una eclámptica por 294 mujeres embarazadas. El profesor Murillo en una estadística que abarca desde el año 1875 a 1895, en 21 400 mujeres entradas a la Maternidad ha encontrado 66 eclámpticas, o sea, 1 caso por 324 parturientas. En un total de 3 805 parturientas asistidas en los tres últimos años en la misma Maternidad ha habido 29 eclámpticas, o sea, 1 caso por 131. Estas últimas cifras nos dan a conocer que esta afeccion se ha hecho mas fecuente en los últimos años. No sabríamos a que atribuir esta mayor frecuencia, quizas sea debida a que es mejor conocida o que las enfermas recurren en mayor número a los servicios hospitalarios, ya que esta afeccion es de pronóstico grave i de síntomas alarmantes.

Con respecto a la época de aparicion, la eclampsia puede presentarse durante el embarazo, el parto i el puerperio, pero su grado de frecuencia no es igual durante estos tres períodos del estado puerperal. Es difícil determinar la relacion exacta, puesto que en muchos casos, como dice Tarnier, la eclampsia estalla ántes de principiar el trabajo i no se manifiesta sino despues por la invasion de los accesos convulsivos, pero tan cerca de ellos que el médico que es llamado a atender un parto, comprueba al mismo tiempo los signos de la eclampsia i los fenómenos del trabajo. Sin embargo, citaremos las estadísticas siguientes que pueden darnos una idea aproximada, i que casi todas concuerdan en que la aparicion de los accidentes eclámpticos es mayor durante el trabajo del parto. Así Schroeder, en un total de 259 casos de eclampsia habria notado 62 veces principiar la enfermedad durante el embarazo; 130 durante el traba-

jo i 64 despues del parto. Pajot indica esta proporcion en el esquema siguiente:

Durante el trabajo	100	casos
Antes del »	60	»
Despues del »	40	»

Goldberg ha reunido varias estadísticas i da los resultados siguientes:

			Embarazo	Trabajo	Post-partum
Schauta.....	309	casos	13.56%	59.87%	26.34%
Schroeder.....	316	»	19.62	60.13	20.25
Leopold.....	77	»	25.97	57.14	16.88
Lantos.....	53	»	9.44	73.58	16.98
Kopetsch.....	40	»	10.00	67.50	22.50
Löhlein.....	325	»	31.69	44.92	22.59

En 50 casos de eclampsia, Pinard ha observado 27 durante el embarazo; 15 durante el trabajo i 8 despues del parto. En este caso Pinard ha hecho la proporcion tomando en cuenta que, si una mujer, por ejemplo, en el 8.º mes de su embarazo, presenta todos los síntomas premonitorios de la eclampsia, entra en trabajo i despues es atacada de accidentes convulsivos, estos no deben colocarse en el período del parto, sino mas bien en el del embarazo. De aquí resulta que la frecuencia de la eclampsia es mayor durante el embarazo que en cualquier otro período. Pues bien, siendo difícil limitar de una manera exacta la aparicion del ataque i el principio del trabajo, daremos la relacion refiriéndonos solamente a los dos períodos: el parto i el puerperio. Así, en una estadística de 66 casos publicados por el profesor Murillo, 14 se han presentado despues del parto, o sea cerca de un 21% En 29 eclámpticas presentadas en los tres últimos años, sólo dos se han producido despues del parto.

Debemos hacer notar todavía, que no en cualquiera época de la preñez se presenta la eclampsia. Es escepcional ántes del 6.º mes. Las convulsiones son mas i mas frecuentes a medida que la preñez avanza.

En una estadística de 133 casos publicada por Soyre se ha presentado la eclampsia en la siguiente forma:

Primíparas ántes de término

A los 5 meses	2
» » 5½ »	1
» » 6 »	6
» » 6½ »	2
» » 7 »	6
» » 7½ »	3
» » 8 »	19
» » 8½ »	20
» » 8¾ »	1
Primíparas de término	43

Multíparas ántes de término

A los 6 meses	1
» » 6½ »	1
» » 7 »	5
» » 7½ »	3
» » 8 »	6
» » 8½ »	4
Multíparas de término	10

Se dan límites todavía mas inferiores, como el de Prestat que ha observado en la 2ª semana un caso; Danyau i Bach citan dos casos cada uno en la 6.ª semana, etc. Tarnier en 52 casos ha notado lo siguiente:

A los 5	meses.....	1 caso
» » 6	»	5 »
» » 7	»	4 »
» » 8	»	14 »
» » 8½	»	5 »
» » 9	»	9 »
Despues del parto	....	7 »

En 50 casos observados por Pinard en Lariboisière uno sólo se ha presentado a los cuatro meses i medio. Bar, en 48 eclámpticas no ha encontrado una sola ántes del 6.º mes.

Los 29 casos ya citados en la Maternidad se han producido en la siguiente proporcion:

Primíparas

A los 7	meses.....	2
» » 8	»	5
» » 9	»	12

Multíparas

A los 7	meses.....	4
» » 8	»	3
» » 9	»	3

Durante el trabajo los accesos parecen ser mas frecuentes en el período de dilatacion. Para Tyler Smith serian durante la espulsion. En la estadística de Pinard de los 15 casos presentados durante el trabajo, 13 estaban en el período de dilatacion.

En fin, cuando la eclampsia aparece despues del parto, de ordinario no es mas que la repeticion de los accesos producidos durante el trabajo. Sin embargo, se citan casos en que se ha presentado horas, dias i aun meses despues de la espulsion de

las secundinas, sin haber aparecido un sólo acceso ántes o en el momento del parto.

Entre los casos tardíos se pueden citar:

Ramsbotham, al 7.º i 18 dia.

Cazeaux, al 8.º, 9.º i 12 dia.

Duchek, al 10.º dia.

Delore, al 14 dia.

Charpentier, al 17 dia.

Baylly, al 29 dia.

Simpson, al 58 dia.

El profesor Murillo da el siguiente cuadro:

Multíparas o primíparas	Horas o dias
1 Primípara.....	no anotados
2 Multípara.....	4 horas
3 Primípara.....	minutos
4 Primípara.....	12 horas
5 Primípara.....	no anotado
6 Primípara.....	2 horas
7 Primípara.....	no anotado
8 Primípara.....	4 dias
9 Multípara.....	7 dias
10 Primípara.....	30 minutos
11 Multípara.....	8 horas
12 Primípara.....	7 dias
13 Multípara.....	7 dias
14 Primípara.....	8 horas

En los dos casos de eclampsia de los 29 ya citados, uno se produjo a las 60 horas despues del parto i otro a las 15.

Con respecto a los casos de eclampsia que se presentan en los tres primeros meses del embarazo o muchos dias despues del parto, Vinay dice que toda albuminuria que aparece en los tres primeros meses de la preñez no es una albuminuria graví-

dica, de tal manera que si existe i se producen convulsiones se trata de una enfermedad vulgar de los riñones, anterior a la jestacion. Sucede igual cosa en aquellos casos que aparecen largo tiempo despues de la involucion del útero. En regla jeneral, los accesos que aparecen despues de la segunda semana del parto deben ser considerados como el resultado de una enfermedad crónica de los riñones, riñon contraido, principalmente, no como una manifestacion de la eclampsia purperal. Para Ribemont-Dessaignes, los casos en los cuales los accesos de eclampsia principian al 7.º u 8.º dia despues del parto deben ser analizados con cuidado, ántes de ser admitidos como casos auténticos de eclampsia.

Anatomía patolójica

Podemos decir que no existe una anatomía patalójica propia de la eclampsia. Las lesiones encontradas en la autopsia son variadas, inconstantes.

Considerada al principio, esta afeccion, como una simple neurósis no se le dió ninguna importancia a su anatomía patolójica. Los antiguos autores no creian que la eclampsia pudiera dejar indicios en el cadáver, i les preocupaba la falta de relacion entre los síntomas observados durante la vida i las lesiones encontradas en la autopsia, las investigaciones se dirijian sólo a los centros nerviosos. El descubrimiento de la albuminuria hecho por Lever en 1843, llamó la atencion hácia las lesiones del aparato renal, i Bailly, uno de los primeros en preocuparse de ellas, creia que las únicas alteraciones importantes en la autopsia de las eclámpticas eran las lesiones renales. Nuevas investigaciones vinieron a comprobar que el hígado desempeñaba tambien un papel importante en la produccion de esta afeccion i sus lesiones se creyeron mas frecuentes i de mayor interes que las de los demas órganos.

Aun el aspecto esterior del cadáver es variado. Así, a veces los tejidos están edematosos, piel, ya amarillenta, ya cianótica,

sembrada de equimósis i de flictenas mas o ménos numerosas, cara vultuosa, lengua hinchada, con los bordes, a menudo, hinchados o ulcerados a consecuencia de las mordeduras i formando prominencias fuera de la boca.

Las lesiones viscerales atacan en diverso grado a cada órgano i las describiremos separadamente.

Riñones.—Los riñones de las eclámpticas no presentan nada de característico. Algunos autores han encontrado lesiones manifiestas en la mayoría de los casos, otros creen que pueden encontrarse completamente sanos o sólo lijeramente conjestionados. Schauta, por ejemplo, en 28 casos, 9 veces encontró una lijera anemia de los riñones, 16 lesiones del mal de Bright i 3 veces integridad del órgano. Goldberg en 17 autopsias, 16 veces los riñones presentaban lesiones agudas o crónicas; Prutz en 22 casos con exámen histolójico, tres veces tuvo complicaciones estrañas a la eclampsia, 8 veces lesiones inflamatorias del riñon i 10 veces las lesiones eran tan insignificantes, que no se podia considerar el riñon como atacado i una vez especialmente el riñon estaba normal. El riñon ha sido encontrado sano, una vez por Bartels, Leyden i Schultz i dos veces por Simon Thomas. Bar, en 28 autopsias encontró que en 5 casos los riñones estaban apénas alterados, en 16 casos, grandes riñones blancos con o sin focos hemorrájicos i en 7, los riñones estaban conjestionados, con sustancia cortical aumentada de espesor. Al exámen macroscópico se pueden reconocer lesiones diferentes, ya el órgano está mui aumentado de volúmen, conjestionado, al corte sustancia cortical aumentada de espesor, da el aspecto de un riñon con nefrítis aguda; otras veces el órgano está disminuido de peso i de volúmen, cápsula adherente, la superficie sembrada de quistes, la sustancia cortical está reducida a una delgada película, da el aspecto de una nefrítis crónica con pequeño riñon contraido granuloso. Al microscopio se notan igualmente lesiones variadas; ya procesos inflamatorios, sobre todo en el epitelio de los tubos contorneados, que han sufrido la dejeneracion turbia con hinchazon i fusion de los cuerpos ce-

lulares, la luz de los tubuli está aumentada, se encuentran en su interior burbujas claras o fragmentos de protoplasma de las células. En otros casos existe un verdadero espesamiento de la cápsula de Bowmann i una infiltracion del glomérulo por elementos embrionarios. En fin, a veces el epitelio está un poco disminuido de altura, como aplastado, el protoplasma lijeramente turbio, i la separacion de las células es ménos neta que en el estado normal; pero los núcleos persisten en su integridad, se colorean intensamente por los reactivos. El tejido conjuntivo, la cápsula de Bowmann, las células que la tapizan, así como el ramillete glomerular no presentan ninguna alteracion.

Frerichs describe tres grados en las lesiones renales que ha encontrado: 1.° hiperhemia i principio de exudacion; 2.° exudacion i metarmofósis grasosa i 3.° atrofia.

Jürgens i Virchow han encontrado en los riñones i en otros órganos embolias grasosas que producen una destruccion de partes mas o ménos estensas del órgano. Segun Bouffe de Saint Blaise las células del riñon presentan lesiones de la misma naturaleza que la del hígado. En ciertos tubos *contorneados* las células presentan el mismo aspecto de necrósis, que describiremos luego, al mismo tiempo que la trama conjuntiva que rodea los tubos parece que ha desaparecido completamente.

Ya hemos dicho que algunos autores han señalado la compresion de los uréteres i la dilatacion consecutiva que va a repercutir sobre el riñon.

Hígado.—Las lesiones de este órgano tienen gran importancia por su funcion antitóxica, que contribuye a destruir los venenos que lo atraviesan, i por su participacion en los fenómenos de desasimilacion.

Sin embargo estas lesiones no son absolutamente constantes, ni tienen la misma intensidad, de tal manera que en muchos casos de eclampsia puede estar completamente sano. Por lo jeneral está aumentado de volúmen, pesa de 1 800 a 2 000 gramos. Bar en 17 autopsias encontró sólo dos veces el peso del órgano interior a 1 500 gramos; tres veces oscilaba entre 1 500 a 1 700,

en seis casos era de 1 700 a 1 900, en fin, en otros seis pasaba de 1 900 para alcanzar en un sólo caso a 2 000 gramos.

El aspecto macroscópico del hígado no es idéntico en todas las eclámpticas. El color es amarillo mas o ménos claro, ya gris apizarrado, su superficie está sembrada de manchas de un color concho de vino, mas o ménos oscuro. Estas manchas son de dimensiones variables, unas veces forman solamente un punteado hemorrájico, otras constituyen una hemorrajia enorme que cubre una parte de la cara convexa del hígado i puede aun caer en el peritoneo. En un caso observado por Paltauf se encontró en el abdómen una gran cantidad de sangre; la cápsula que cubria el lóbulo derecho estaba separada del tejido hepático por una capa de sangre de un centímetro de espesor. El hígado estaba aumentado de volúmen, grasoso, amarillento i cubierto de equimósis. El tejido hepático puede ser firme al corte, otras veces es excesivamente friable i se despedaza fácilmente entre los dedos. Su color es amarillento de aspecto aceitoso, que no es debido sólo a la dejeneracion grasosa, sino tambien a diferentes lesiones de la célula hepática.

Al corte se encuentran manchas de un color rojo mas o ménos oscuro i pequeñas equimósis de dimensiones variables como bajo la cápsula. Son mas o ménos numerosas, diseminadas en el parenquima hepático o amontonadas en ciertas zonas.

El exámen histolójico de los tejidos así alterados da resultados interesantes. Así como lo han demostrado, Jürgens. Pilliet-Schmorl, etc., las lesiones están en su máximum al rededor de las ramas de la vena porta. Para Pilliet estas lesiones se presentan bajo 3 aspectos diferentes: en un primer grado, existe una dilatacion de los capilares intralobulares situados en la vecindad de las derivaciones de la porta. Estos islotes de capilares ectasiados están dispuestos irregularmente al rededor de los espacios porta e injertados excéntricamente sobre el espacio de Kiernan. Cada una de estas dilataciones vasculares es perfectamente circular, de tal manera que los focos de ectasia presentan un contorno festoneado i forman una serie de convexidades

semejantes a los que daría el contorno de un racimo de uva.

En una segunda etapa los focos aumentan de estension, la periferia está siempre formada por dilataciones vasculares, pero el centro está compuesto de un gran número de elementos en via de necrósis (células hepáticas, globulillos destruidos i restos de capilares), el todo englobado en una red irregular llena de vacuolas i formada por la fibrina.

En el tercer grado se observan los infarctus que pueden estenderse i hacerse confluentes i producir por la obliteracion de los vasos la necrósis de las porciones de parenquima que los separan. Se producen entónces vastos secuestros limitados por la infiltracion de células redondas que le dan al hígado un aspecto semejante al de la ictericia grave. Estas lesiones han sido descritas tambien por Virchow en caso de intoxicaciones por molas venenosas i Bamberger ha encontrado lesiones análogas en varios casos de intoxicacion por el fósforo. No existe, pues, propiamente hablando el hígado eclámptico. Bar i Guiyesse han encontrado varias veces embolias celulares en los vasos sublobulares.

Bazo.—El bazo está jeneralmente aumentado de volúmen, de color oscuro, conjestionado, de consistencia disminuida. Bouffe de Saint-Blaise ha descrito lesiones análogas a las del hígado. Así, en su superficie se ve a veces gran cantidad de manchas equimóticas i aun verdaderas hemorrajias. Al nivel de estas hemorrajias el parenquima del órgano está destruido. Su sitio es ya bajo la cápsula i forman estensas infiltraciones; ya a lo largo de las trabéculas.

En el pancreas se han descrito lesiones análogas a las del hígado, focos de necrósis i anemia marcada.

Sistema nervioso.—Aquí las lesiones son variadas, a veces no se encuentra ninguna alteracion material de estos centros. Las mas frecuentes son el edema que, segun Traube, jugaria un papel importante en la produccion de la eclampsia. Existia 8 veces en 8 autopsias de Lantos, 25 veces en 28 de Schauta i 13 veces en 17 casos de Goldberg, la hiperhemia, que

suele a veces ser tan intensa que produce la ruptura de vasos i la hemorrajia cerebral, la anemia, el derrame ventricular, etc.

Corazon.—El corazon está jeneralmente hipertrofiado, aunque la hipertrofia del corazon es rechazada por los autores en las parturientas sin eclampsia. En esta afeccion se presenta aumentado de volúmen i de peso; así en lugar de pesar de 200 a 250, llega a 300 i mas. Las válvulas están jeneralmente sanas. La hipertrofia cardíaca seria compensadora de la insuficiencia en la escrecion urinaria.

Pulmones.—El edema es frecuente i es a menudo la causa de la muerte. En otros hai enfisema i focos de apoplejía. Se han señalado igualmente equimósis sub-pleurales. Virchow i varios otros autores han descrito en los pulmones embolias grasosas, análogas a las que resultan de las fracturas graves con dislaceracion de la médula. El oríjen de estas embolias, segun Virchow, se deberia a las contusiones del tejido celular que rodea el útero i los órganos pelvianos durante el acceso convulsivo. Para Jürgens serian consecutivas a lesiones que sufre el hígado, como la hemorrajia i la dejeneracion grasosa. Schmorl ha descrito tambien en los pulmones embolias formadas por células jigantes que cree deben venir de la placenta.

Se encuentra, a menudo, una gran cantidad de derrame seroso en las cavidades pleurales, pericardíacas i meníngeas.

Los músculos son el sitio de infiltracion granulosa i existen tambien desgarraduras del tejido que se acompañan de hemorrajias mas o ménos considerables.

El útero está lleno de coágulos, los ovarios conjestionados e igualmente se pueden encontrar en ellos hemorrajias como en los demas órganos.

Las lesiones encontradas en el feto son idénticas i como calcadas sobre las lesiones maternas. Sucumbe jeneralmente a consecuencia de lesiones de la placenta dependientes de la albuminaria, es decir, de focos hemorrájicos que se producen en este órgano, o bien a consecuencia de las convulsiones maternas. Braun ha señalado la posibilidad de lesiones renales

en el feto. Bar las ha comprobado i en un caso encontró una dejeneracion grasosa mui marcada de las células epiteliales de los tubuli contorti. Cassaët i Chambrelent han estudiado las lesiones que se pueden encontrar en el riñon i en el hígado del feto. En el hígado, dicen estos autores, sin que estas lesiones sean aparentes a la simple vista, se puede ver una dilatacion enorme de todo el sistema vascular del lobulillo. La vena porta, las venas supra-hepáticas i los vasos traveculares están anchamente dilatados i dan a la glándula un aspecto cavernoso. Algunas veces se encuentran verdaderas hemorrajias al rededor de los gruesos vasos o en el interior de los lobulillos, pero son raras i, diseminadas aquí i allá en el parénquima hepático. Las células están aisladas o reunidas en pequeños grupos sin orientacion i a menudo atacadas de atrofia simple, debido a la compresion que han soportado; algunas son vacuolares o traslucidas i en dejeneracion grasosa. Esta última es la escepcion.

En el riñon existe igual conjestion desde la corteza hasta el vértice de las pirámides, siendo mas intensa al rededor de las asas de Heule, que están separadas unas de otras por espacios infiltrados de sangre, que se encuentran tambien en el interior de las asas. Cassaët i Chambrelent han descrito tambien lesiones de edema agudo.

Bar ha descrito las mismas modificaciones i en un caso ha encontrado un foco hemorrájico considerable bajo la cápsula de Glisson. Esta se habia roto i la sangre se habia derramado en el peritoneo.

Ya hemos dicho que estas lesiones consideradas por Cassaet i Chambrelent como propias a la eclampsia, pueden encontrarse tambien fuera de ella.

Bar i Guieysse dicen que en los niños nacidos de madres eclámpticas, se pueden encontrar, sin que haya hemorrajias, graves lesiones celulares en el hígado i los riñones. Pero éstas no tienen el carácter de patognomónico.

La anatomía patolójica de la placenta tiene gran interes, puesto que sus lesiones son en muchos casos una de las causas

de la muerte del feto. Tanto en las eclámpticas, como en las albuminúricas se encuentran hemorrajias intro o retro-placentarias. Rouhand da la proporcion de 41%; Rossier, 55%; Cagny, 33%. A veces no son sino pequeños hematomas esparcidos en los cotiledones que pueden pasar desapercibidos; otras veces, cuando se corta la placenta, la sangre se derrama en regular cantidad. La caduca inter-útero placentaria suele tener, a veces, por placas un color gris, es espesa i bajo el chorion basal hai infartos blancos, mui estensos. El espesor es desigual al lado de cotiledones voluminosos, hai otros delgados, como aplastados. Si se pasa el dedo sobre la superficie uterina de este órgano, se siente una resistencia particular con nudosidades duras del tamaño de una lenteja, de una avellana o de una nuez. Estas nudosidades son producidas por dejeneraciones calcáreas de la placenta o bien por hematomas mas o ménos antiguos.

SÍNTOMAS

Los síntomas de la eclampsia se agrupan en tres categorías: los signos precursores, el ataque de eclampsia i el estado consecutivo al ataque.

Fenómenos precursores.—Comprenden todos los síntomas de la auto-intoxicacion gravídica i en particular la albuminuria, edema, la toxicidad de la orina, la cefaljia, etc., que describiremos en cada uno de sus caractéres especiales. Así, con respecto a la albuminuria, Bar, Mecier i Menu han encontrado gran cantidad de peptonas en la orina de las eclámpticas en los dias que preceden al ataque. La cantidad de albúmina es variable, puede ser débil, de 0,50 a 1 °/₀₀ i permanecer en esta cantidad durante algunos dias; a veces aumenta rápidamente i, en ciertos casos, desde el principio es abundante, pudiendo alcanzar a la proporcion de 8 i 10 gramos por litro. Este aumento es jeneralmente un signo de pronóstico grave, sobre todo cuando la orina es escasa. Rara vez falta la albúmina, pero muchas veces aparece sólo en el momento del ataque.

Bouchard fué uno de los primeros que llamó la atencion hácia la importancia que tiene el exámen de la toxicidad urinaria con respecto a la aparicion del acceso convulsivo en las mujeres grávidas albuminúricas. Se dice que en ellas el filtro renal funciona mal, que la orina eliminada es poco abundante en materias estractivas, en toxinas i que por consiguiente las orinas son hipotóxicas. De tal manera que miéntras mas hipotóxicas sean las orinas i la toxicidad de la sangre sea mayor, mas inminentes serán los accesos de eclampsia. Sin embargo, las esperiencias hechas por Potocki, Bar, Menu i Mercier sobre la permeabilidad renal con el azul de metileno, demuestran que el riñon de las eclámpticas es tan permeable como en las demas embarazadas. Por lo que se refiere a la toxicidad de las orinas, está ya aumentada, ya disminuida; muchas veces sucede que la orina es hipertóxica cuando los accesos son inminentes i otras es hipotóxica cuando lo son ménos probables. Se encuentra tambien disminuido el coeficiente urotóxico, aun cuando las orinas sean hipertóxicas. Una disminucion rápida de este coeficiente constituye un signo importante con respecto a la aparicion del acceso convulsivo. Se encuentra, a veces, tambien indican i urobilina, pero este hecho no es constante i a menudo estas sustancias no aparecen en la orina, sino algunas horas ántes del acceso.

El edema es un síntoma precursor de gran importancia, sobre todo aquel que persiste apesar del tratamiento empleado. Principia jeneralmente al nivel de los maléolos para ir avanzando poco a poco hasta jeneralizarse a todo el cuerpo. Puede aparecer hasta tres meses ántes del ataque, muchas veces falta, i por consiguiente no es un síntoma de valor constante, pues, suele suceder que albuminúricas que tienen un edema estenso, mui tenaz, apesar del réjimen lácteo, no tienen accesos de eclampsia.

La cefalaljia debe colocarse en primer lugar entre los signos premonitorios, es persistente, intensa, las enfermas la localizan jeneralmente en la rejion supraorbitaria, o en la nuca, se pro-

ducen crísis de mayor dolor, acompañadas de fotofobia Se observa en algunas una neuraljia localizada a la rama superior del trijémimo, por ejemplo. En un caso Tarnier ha visto producirse una hiperhestesia mui dolorosa de las ramas abdómino jenitales derechas del plexo lumbar con edema considerable del labio mayor del mismo lado.

Muchas veces hai una disminucion de la agudeza visual, que puede llegar hasta la ceguera completa, daltonismo, ceguera para los colores, diplopia sin que haya estrabismo. Estas perturbaciones pueden acentuarse o disminuir sin razon aparente. Por el lado del aparato auditivo se presentan zumbidos de oidos, silbidos, ruidos de campana, etc.

La sensibilidad jeneral está atacada, se sienten hormigueos al nivel de los dedos; Bar cita un caso de hemianestesia. Algunas mujeres tienen paresía intelectual, confusion mental, locuacidad excesiva, insomnios, ajitacion durante la noche, pesadillas, casi manía. Estos últimos fenómenos aparecen casi inmediatamente ántes del acceso.

Algunas enfermas acusan un dolor vivo, que localizan al nivel de la rejion epigástrica; este dolor puede existir solo o acompañarse de vómitos alimenticios o biliosos, que aparecen largo tiempo ántes del ataque i toman el carácter de vómitos incoercibles. En unas hai constipacion, en otras diarrea.

Los signos premonitorios se limitan a veces a los aparatos cardio vasculares, se produce una disnea mas o ménos intensa que aparece al principio con ocasion de un pequeño esfuerzo, con el menor movimiento i que es a veces tal que las enfermas no tienen reposo. Esta disnea depende, a veces de un edema pulmonar, pero ordinariamente es de oríjen nervioso i debido a la intoxicacion, pues, no existe lesion pulmonar en relacion con la alteracion profunda de la respiracion. La temperatura es jeneralmente normal; en algunos casos Bar ha observado la hipotermia.

Tal es, dicen Tanier i Budin, este período premonitorio de los accesos, durante el cual nacen, se acentúan, se multiplican

todos los signos de una intoxicacion mas i mas marcada de la sangre, del sistema nervioso, que ha de terminar con una última manifestacion: los accesos convulsivos. Ya la evolucion de los accidentes es lenta: el edema se estiende poco a poco, la orina sale gradualmente mas escasa, mas rica en albúmina, las perturbaciones nerviosas van aumentando hasta que llega el momento de la aparicion de los accidentes; ya la evolucion es mas rápida; las orinas disminuyen rápidamente, salen cargadas de albúmina, el edema es apénas apreciable o no lo es, pero en dos o tres dias, a veces ménos, los fenómenos mórbidos llegan a ser amenazantes. Se produce una especie de auto-intoxicacion aguda.

Por último, debemos agregar entre estos prodomos, un signo al cual últimamente (Marzo 1907) Vasquez le da un gran valor como precursor de la eclampsia: nos referimos al aumento de la tension arterial. Muchas veces por este solo síntoma se ha dignosticado la aparicion de los accesos de eclampsia. La evolucion de la hipertension, dice el autor, reviste varios tipos diferentes segun la evolucion misma de las manifestaciones mórbidas que permiten fijarle etapas diferentes. En casos mui comunes i que a menudo terminan en la muerte, la presion alcanza desde el principio las cifras de 23, 24 centímetros; algunas crísis convulsivas aparecen i, despues de ellas, la presion se mantiene en la misma cifra o disminuye apénas algunos centímetros. Al fin de un tiempo variable, las crísis se repiten, precedidas o no de una sobre-elevacion paroxística de la tension arterial que puede, en el primer caso, ascender a su cifra inicial (23 o 24 centímetros) o en el segundo, mantenerse en una hipertension media (19 o 20). Apesar de todo, en esta forma, aunque se trate de una hipertension moderada pero persistente, o bien de paroxismos hipertensivos, seguido de depresion momentánea, no se comprueba en ningun caso, el descenso progresivo i contínuo sintomático de los casos curables. De ordinario en estos casos la muerte sobreviene en el curso de accesos convul-

sivos o en el coma que les sigue con los fenómenos de cianocis, tan comunes en las formas graves.

Cuando la evolucion de la afeccion es favorable, los datos suministrados por la medida de la presion son mui distintos. Se eleva, al principio, en el momento de los ataques convulsivos, desciende rápidamente en el intervalo de los accesos a 18 o 19 centímetros por ejemplo, para ascender, quiza, pero transitoriamente con nuevas crísis, o mantenerse en la cifra precedente, despues vuelve a 15 o 16 i en este momento, i solo en este momento, se puede estar seguro de que la eclampsia está conjurada.

Ataque de eclampsia.—El ataque o el acceso de eclampsia comprende tres períodos; 1.º período de invasion; 2.º período de las convulsiones tónicas; i 3.º período de las convulsiones clónicas.

1.º *Período de invasion.*—El acceso principia por contracciones fibrilares i movimientos convulsivos de los músculos de la cara; la enferma tiene al principio sus ojos inmóviles, su mirada fija; los párpados se cierran i se abren varias veces i rápidamente; despues los globos oculares ruedan en la órbita i se dirijen hácia arriba i a la izquierda i no dejan ver sino la parte inferior de la esclerótica. Las pupilas no reaccionan a la luz. Las alas de la nariz se ajitan constantemente. Los labios se contraen i a menudo una de las commisuras labiales es arrastrada hácia un lado. La cabeza es, al mismo tiempo proyectada a la derecha o a la izquierda i finalmente queda inmóvil; Este período de invasion dura rara vez mas de medio minuto a un minuto.

2.º *Período de las convulsiones tónicas.*—El período de las convulsiones tónicas es todavía mas corto i rara vez sobre-pasa de 15 a 20 segundos. La contractura se estiende a los músculos del cuello, del tronco i de los miembros. La cabeza está echada hácia atrás a consecuencia de la contractura de los músculos estensores del cuello, la cara mira hácia la izquierda, el tronco describe una curva con concavidad posterior. La respi-

racion se detiene por la contractura del diafragma i de los músculos del tórax; la cara se pone lívida, violácea; los músculos de la lengua contrayéndose, la proyectan entre las arcadas dentarias que fuertemente apretadas por la contraccion de los maseteros, la cortan o despedazan sus bordes en varios puntos; la sangre se mezcla a la saliva que se desprende de la boca bajo la forma de una espuma sanguinolenta. Los miembros superiores ríjidos, están tendidos a lo largo del tronco, en pronacion forzada: la mano está cerrada; el pulgar dirijido hácia dentro i los otros cuatro dedos flexionados sobre él.

3.º *Período de las convulsiones clónicas.*—La contractura de los músculos respiratorios cesa, la respiracion se mejora, miéntras tanto todo el cuerpo comienza a ser ajitado por sacudidas repetidas, bruscas i rimadas. Estas convulsiones principian igualmente por la cara, los globos oculares ruedan en todo sentido en la órbita; la lengua es proyectada fuera de la boca i puede de nuevo ser mordida.

Los miembros son atacados de convulsiones repetidas, que apénas hacen cambiar de posicion al cuerpo: en otros casos, son tan intensas que la mujer cae del lecho.

Durante este período que puede durar de tres a cinco minutos i aun mas, la cara está siempre roja, violácea, a veces los tejidos están de tal manera edematosos, que la cara toma «el aspecto de esas nueces que han permanecido durante largo tiempo en el agua» (Charpentier). La respiracion se restablece poco a poco irregular, ruidosa, difícil por el espasmo de los músculos de la larinje i por las mucosidades que obturan la entrada del aire a las vias respiratorias, mucosidades que contribuyen a dar a la respiracion este carácter estertoroso que es bastante difícil espresar en palabras. Bar ha demostrado que las modificaciones de la respiracion durante los accesos de eclampsia, dependen de las contracciones sucesivas de los músculos de la pared abdominal, de la caja toráxica i sobre todo del diafragma. (Ribemont-Dessaignes i Lepage).

Modificaciones del organismo durante o despues del acceso.—

Se concibe fácilmente que un ataque tan violento como es el de eclampsia produzca perturbaciones en los diversos aparatos de la economía. Así en el aparato respiratorio vemos que los músculos de la larinje participan de las convulsiones i durante el período tónico el diafragma se contrae i permanece inmóvil i e consecuencia de la inmovilidad que da al tórax la contraccion contínua de los músculos respiratorios la respiracion se detiene; así se esplican los fenómenos de asfixia que se producen durante los accesos i que son una de las causas de su gravedad. Puede prolongarse despues del acceso i la enferma con sus ojos inmóviles, su cara cianótica da la impresion de una muerta. Smith publica el caso de un médico que, creyendo en un caso de esta especie muerta a la mujer le practicó una operacion cesárea i la enferma volvió del acceso, muriendo a consecuencia de la operacion.

La circulacion se encuentra modificada. Durante el acceso los latidos del corazon son ménos netos, el pulso es pequeño, filiforme, impalpable, se eleva sólo algunos instantes despues de acceso. La tension arterial es enorme sobre todo durante el período tónico; en el intervalo de los accesos desciende i el pulso se hace regular; si los accesos se repiten, la presion baja, el pulso se hace pequeño, irregular, rápido hasta 200 pulsaciones por minuto.

El exámen de la orina recojida durante el acceso da resultados interesantes. En algunos casos, aun siendo ménos abundante que en los dias que preceden al acceso, existe todavía una regular cantidad i la enferma elimina 300, 400, 500 cm^3 de orina en las 24 horas. Pero no siempre sucede así i a veces no se pueden recojer sino algunos cm^3 de una orina de color oscuro con reflejos verdosos. Se han señalado casos en los cuales este líquido no contenia albúmina. Comparando los análisis hechos en el momento del acceso con los efectuados en los dias que preceden, se comprueba que si la albúmina ha aumentado rápidamente en los dos o tres dias ántes del acceso, se ha doblado o triplicado durante la produccion de éste.

Es raro que la cantidad de albúmina sea inferior a uno o dos gramos por mil, pudiendo alcanzar a 10, 12, 16 i aun mas. Las orinas son abundantes en indican i i urobilina.

Los ataques de eclampsia se acompañan de una elevacion de la temperatura que puede revestir dos formas: ya la temperatura se eleva de una manera contínua hasta la muerte de la enferma, ya despues de haber alcanzado un grado mas o ménos alto queda estacionaria.

En el primer caso se nota comunmente que los accesos se repiten; sin embargo el número e intensidad de los accesos no tienen sobre la temperatura la importancia que se les ha atribuido. En efecto, a veces, la temperatura continúa elevándose aunque no haya convulsiones, otras veces con numerosos accesos la temperatura queda estacionaria durante un tiempo bastante largo, para elevarse en seguida. La columna mercurial puede alcanzar a 39, 40, 41 i 42° i si la enferma sucumbe, continúa ascendiendo hasta despues de la muerte.

En otros casos la marcha de la temperatura es diferente despues de haber alcanzado a 38, 39, 40 i 41° i aun mas la columna termométrica se detiene, despues desciende i vuelve finalmente a la normal. En jeneral, desde que la temperatura comienza a bajar, los accesos cesan; a los 37° queda estacionaria, pero a menudo despues de algunas horas asciende de nuevo i se produce lo que en el estado de mal epiléptico se llama período meninjitivo. En este período la temperatura se eleva hasta 40, 41° i la enferma muere o bien despues de cierta elevacion baja i la enferma cura. En otros casos no hai período meninjítico, la temperatura no se eleva, pero las enfermas no salen del coma i mueren.

Intervalo de los accesos.—Marcha.—Terminacion.—La marcha difiere mucho segun los casos, a veces no hai accesos sino perturbaciones nerviosas. Cuando hai accesos, estos son de una intensidad media, de tal manera que la enferma apénas se da cuenta del ataque, no pierde el conocimiento, en otros casos

sólo se reduce a algunos movimientos convulsivos de la cara o a algunos parpadeos.

De ordinario hai varios ataques i en estos hai infinitas variedades. El período de mal puede durar 10, 24, 48 horas i mas todavía. En los casos simples que deben terminarse por la curacion, los ataques son, en jeneral, raros, se repiten cada 4, 6, 8 horas, i no dejan sino cierto estupor i un poco de coma. Cuando el caso es mas grave, los ataques se suceden a intervalos aproximados i su intensidad crece a medida que se repiten. El edema aumenta rápidamente, la orina es escasa o nula.

Las mujeres en el intervalo del acceso tienen mas que estupor, caen jeneralmente en el coma. Se les ve estendidas sobre el lecho, la cara conjestionada, el tinte asfíctico, los párpados hinchados, semi-cerrados i dejando entrever los ojos con las pupilas vueltas hácia arriba, fijos, inmóviles, perezosos, a veces dilatados, a menudo contraidos, los labios están edematosos i cubiertos al nivel de las conmisuras por una espuma sanguinolenta, la lengua hinchada, sembrada de mordeduras, aparece entre las arcadas dentarias; la farinje está llena de saliva que las enfermas son incapaces de escupir o de tragar. La respiracion es estertorosa, a veces presenta el ritmo de Scheyne-Stokes, el pulso es frecuente.

De tiempo en tiempo se ve a las enfermas, sea a consecuencia de excitaciones esteriores, sea bajo la influencia de una contraccion dolorosa del útero, mover la cabeza, lanzar jemidos inconscientes, ajitarse en el lecho. A veces se produce ictericia con equimósis sub-cutáneas. Esta es una complicacion grave. Modificaciones importantes se han observado en la escrecion de orina. Puede ser escasa, rica en albúmina, aunque la cantidad sea menor que en el momento del acceso.

Si la terminacion debe ser favorable, la orina se hace mas i mas abundante i se ve producir al cabo del tercero o cuarto una gran poliuria. La albúmina disminuye rápidamente i puede suceder que en el espacio de algunos dias desaparezca totalmente, otras veces la albúmina persiste mucho tiempo.

La marcha de la enfermedad no siempre es tan favorable, aunque la curacion sobrevenga. Las mujeres pueden quedar durante largo tiempo, no sólo con una gran paresia intelectual, sino que pueden ser atacadas de manía, i ésta no siempre es pasajera. Algunas pierden la memoria i quedan con afasia i ceguera verbal. Se han visto casos en los cuales quedan con parálisis i contracturas debidas a una lesion de los centros nerviosos concomitantes con eclampsia.

En los casos en que los fenómenos patolójicos se prolongan, la enferma cura poco a poco, al ménos cuando una complicacion puerperal o una afeccion intercurrente, pulmonar o cerebral no las mata. (TARNIER i BUDIN).

Pronóstico.—El pronóstico de la eclampsia es jeneralmente grave, es una de las afecciones mas temidas que pueden sobrevenir en el curso de la preñez, del parto o el puerperio. Mme. Lachapelle estima que la mitad de las mujeres atacadas de este mal sucumben. Depaul ha observado 50 muertes en 132 casos, o sea un 32%; Tarnier da como proporcion el 30% de mortalidad materna i 32% de mortalidad fetal; Spiegelberg, en 149 casos ha visto la mortalidad llegar a 29%; Olshaussen da la proporcion de 25%; Leopold, 24%; Dührssen, 23%; Bider, 27%; Golberg, 24,7%. Löhlein, en las publicaciones que ha hecho en los años anteriores a 1891 en las clínicas alemanas da la proporcion de 32%; despues de 1891 da un 15%.

Dado el conocimiento todavía imperfecto de las causas que producen la eclampsia, es difícil fijar de una manera exacta la gravedad que reviste con relacion al pronóstico cada caso particular. Depende de diversas circunstancias que traducen un grado mayor o menor de intoxicacion. La mortalidad parece ser mayor en las multíparas que en las primíparas. Goldberg da una mortalidad de 21,43% para las primíparas i 45,45% para las multíparas; Löhlein da la proporcion de 11,6% para las primíparas i de 29,4% para las multíparas. La época en la cual aparece la eclampsia tiene tambien influencia. Ramsbotham estima que la eclampsia es mas grave cuando

aparece despues del parto. Depaul, al contrario, cree que el máximum de gravedad se observa cuando los ataques se producen durante la preñez o durante el trabajo; ésta es tambien la opinion de Tarnier. De una manera jeneral se puede decir que miéntras mas próximo de la terminacion del parto es el acceso i mas rápido es el trabajo, mejor es el pronóstico. Entre las causas que parecen influenciar mas sobre el pronóstico se deben señalar el número i forma de los accesos. Pero esto no es absoluto.

De las estadísticas de Carpentier se desprende la siguiente conclusion: en los casos en que ha habido de 1 a 10 accesos la mortalidad ha sido de 25%, de 10 a 20 accesos de 23%, de 21 a 30 accesos de 50%. Gener en 50 casos contó 12 terminados por la muerte, i en los cuales el máximum de los accesos observados era de 50 i mínimum de 4; en los 38 enfermos que habian curado el máximum habia sido de 17 i el mínimum de 1. Mas allá de 50 accesos el pronóstico es sumamente desfavorable, sin que se pueda considerarlo siempre como fatal. Bailly i Pajot han publicado casos en los cuales las mujeres habian tenido mas de 100 accesos i, sin embargo, habian curado. El pronóstico depende tambien de la intensidad i duracion de los accesos, de los caractéres del pulso i de la temperatura, de la respiracion, de la existencia de una lesion anterior, cardíaca o pulmonar, de la icteria, de la aparicion de equimósis i hemorrajias, etc., etc. La intensidad de la albuminuria, la cantidad de orina emitida, la ausencia de todo tratamiento profiláctico son otros tantos factores que entran en juego, bajo el punto de vista de la mortalidad materna.

Pronóstico relativo al feto.—La eclampsia es igualmente grave para el feto, sobre todo cuando se produce durante el embarazo, pues fácilmente se puede producir el aborto o el parto prematuro i aun producirles la muerte sin determinar su espulsion. Puede suceder que los accesos desaparezcan entónces, i la mujer no desembarazar sino dos, tres o cuatro semanas despues. Las causas de la muerte del feto son variadas i no

bien precisas. Se cree que sean debidas, ya a hemorrajias o lesiones placentarias, por asfixia durante los accesos, ya, segun Braun, Charpentier i Butte, a la acumulacion de urea en la sangre i en los tejidos del feto. Los que nacen vivos son jeneralmente débiles i mueren despues de algunos dias, sea por debilidad conjénita o a consecuencia de hemorrajias i convulsiones. Depaul, en 132 casos ha visto sucumbir 64 niños, o sea el 48%; Tarnier en 304, han muerto 183, o sea un 60%.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la eclampsia es, a veces, bastante difícil. De una manera jeneral, se puede decir que los accesos convulsivos que se presentan en mujeres embarazadas, albuminúricas, edematosas, seguidos de coma deben atribuirse a la eclampsia.

Durante el período que precede al acceso deben tomarse en cuenta todos los signos precursores indicados. Así las perturbaciones de la vista i del oido, la cefalaljia, el dolor epigástrico que es atribuido a una contraccion uterina, las náuseas, etc., deben tomarse mui en cuenta, pues muchas evolucionan con tal rapidez que no deben dejar duda sobre lo que va a suceder.

Cuando el diagnóstico deba hacerse durante el acceso, hai que tomar en cuenta los datos dados por las personas que rodean a la enferma. el exámen metódico de ésta, la marcha del ataque, el estado comatoso, etc.

Los accesos de eclampsia hai que distinguirlos de crísis convulsiva de la histeria o de la epilepsia.

Con la epilepsia, los antecedentes de la enferma nos indican que los ataques se han repetido varias veces ántes; el ataque es precedido de un aura, la enferma lanza un grito i cae; despues del acceso vuelve su conocimiento, su intelijencia reaparece, la temperatura se eleva poco, rara vez alcanza a 38°5. En fin, la orina que puede ser albuminosa no contiene nunca tanta cantidad de albúmina como en la eclampsia.

Con la histeria, el ataque principia a menudo bruscamente, las convulsiones son jeneralizadas, pero no se acompañan de perturbaciones tan marcadas de la circulacion, no hai sino rara

vez mordedura de la lengua; hai actitudes pasionales; no es seguida de coma, no hai albúmina en las orinas, las orinas son claras i abundantes.

A veces presenta caractéres semejantes a la intoxicacion por el plomo; pero los antecedentes de la enferma, el rodete plumbico de las encías, etc., ayudarán al diagnóstico.

Cuando la mujer está en el coma el diagnóstico se hace mas difícil. Así con la epilepsia, hai que basarse en la existencia de la albuminuria, en los antecedentes de la enferma, en la elevacion de la temperatura para hacer un diagnóstico probable que no puede ser comprobado sino ulteriomente por la marcha de la afeccion; así, es raro que el coma de la epilepsia sea tan profundo, tan pronunciado como el coma eclámptico, etc. Con el coma de los alcohólicos en el olor del aliento, en los vómitos que se producen a veces i no hai albúmina.

Con las meninjítis o tumores cerebrales, es raro que la enferma desde algun tiempo ántes no haya presentado perturbaciones funcionales, vómitos, cefalea, parálisis, en relacion con la afeccion que sufre. Es raro que el coma sea completo, i no presente signos de parálisis mas marcados de un lado que de otro. A veces es mui difícil diferenciarlo del coma que se produce en la hemorrajia cerebral, sobre todo porque esta complicacion es frecuente en la eclampsia. Todavía el coma eclámptico podria ser confundido con ciertos envenenamientos, con el fósforo o el ácido fénico; sólo los antecedentes de la enferma, los datos dados por la familia facilitarán el diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la eclampsia se puede dividir en preventivo o profiláctico i curativo.

El tratamiento profiláctico.—Tiene por principal objeto combatir la albuminuria gravídica, que si no es, ni puede ser una causa directa de la eclampsia, nos indica que existe una accion superior ya sea tóxica, ya infecciosa que obra sobre el epitelio

renal produciendo alteraciones de él. Es pues de una importancia capital, dicen Ribemont i Lepage, examinar sistemáticamente las orinas de todas las mujeres embarazadas durante la preñez i principalmente en su último período. Este exámen debe ser repetido todos los dias en aquellas mujeres que han sido albuminúricas o eclámpticas en sus embarazos anteriores. Así, Lepage cita el caso de una mujer embarazada de siete meses que murió de eclampsia ántes de las 24 horas, i que en un embarazo anterior habia presentado tambien accesos convulsivos. El exámen de las orinas se hacia cada 14 dias en un servicio hospitalario; pues bien, esta mujer fué atacada de eclampsia en la víspera del mismo dia en que debia verificarse el exámen de sus orinas.

Auvard da los siguientes consejos: «No olvideis jamas el exámen de las orinas, aun en los primeros meses del embarazo cuando éste no tiene una marcha normal. Esta omision es la fuente de grandes errores de diagnóstico.

Las alteraciones de la secrecion urinaria durante el embarazo, muchas veces no se revelan por ningun signo: si el médico no piensa en ellas, pasarán desapercibidas hasta el momento en que la gravedad de los síntomas le abra los ojos; pero a menudo mui tarde para salvar a la enferma.

En las enfermedades del estómago consultad la lengua, en las enfermedades de la preñez consultad la orina.»

En ciertos casos la albúmina no se encuentra sino dos o tres horas despues de las comidas.

Tal es, pues, la importancia de este exámen en las embarazadas, pero desgraciadamente en nuestro país no existe ni la costumbre, ni servicios especiales para atender a las mujeres durante este período de su vida, siendo bastante frecuente la eclampsia en todas las clases de la sociedad.

Diferentes procedimientos se han preconizado para combatir la albuminuria. Así, antiguamente, las sangrías pequeñas i los purgantes repetidos, especialmente la jalapa constituian la medicacion de preferencia. Litzmann i Frerichs aconsejaban algu-

nos ácidos vejetales, cítrico, tártrico, acético, benzóico. Su empleo ha sido abandonado, como tambien el uso de ventosas secas o escarificadas al nivel de los riñones, i la administracion al interior de algun diurético. Pajot consideraba los diuréticos i revulsivos los únicos medios eficaces para combatir la albuminuria.

Carl Breus, dice que ha obtenido mui buenos resultados con los baños calientes a 38°, aumentando la temperatura hasta que la enferma pueda soportar el calor durante una media hora i en seguida se cubre con bastante ropa para producir una diaforésis abundante.

Otros aconsejan los baños de vapor con el mismo objeto, i al interior, tónicos, reconstituyentes i una alimentacion abundante.

Hoi en dia parece indiscutible la accion benéfica del réjimen lácteo, preconizado por Tarnier i Budin en Francia, i ántes que estos autores, por el profesor Murillo en Chile.

Para Tarnier el réjimen lácteo esclusivo constituye la base del tratamiento. De ahí la lei de Tarnier que dice, que toda albuminúrica sometida al réjimen lácteo absoluto durante una semana está seguramente al abrigo de la eclampsia.

Este réjimen se puede seguir de diferentes maneras, el mismo autor aconseja que para ir acostumbrando poco a poco a la enferma debe procederse en la siguiente forma:

1.er dia: un litro de leche i dos comidas regulares;

2.° dia: dos litros de leche i una sola comida;

3.er dia: tres litros de leche i una comida de media racion;

4.° dia: cuatro litros de leche sin ningun otro alimento i los demas dias leche sola a voluntad de la mujer.

Charpentier comienza por el uso esclusivo de la leche, en pequeña cantidad, aumentando en seguida hasta que la paciente se acostumbre a ella i la pueda tomar a discrecion.

La leche puede ser tomada como la paciente la prefiera, caliente o fria, cocida o cruda, con azúcar ó sal, con un poco de té o café.

Cuando es mal tolerada debe dársele con alcalinos, agua de Vichy, o agua de cal si les produce diarrea.

El médico, dice Ribemont, no debe contentarse con prescribir el réjimen lácteo, debe vijilar su ejecucion i usar de toda su influencia para que sea rigurosamente seguido, todo el tiempo que él lo crea necesario. Cualquiera que sea la repugnancia de la enferma, debe imponérsele este tratamiento, haciéndole creer, segun los casos, que de él depende su propia existencia o la de su hijo.

Cuando la mujer presenta una repugnancia invencible por la leche o cuando no puede tolerarla, se le debe hacer tomar agua en gran cantidad sin ningun otro alimento. Algunos permiten el agua albuminosa. Playfair da al mismo tiempo que la leche, claras de huevo i pescado.

En fin, Hagopoff dice que conviene someter a las mujeres embarazadas desde los primeros meses a un réjimen misto alternado: un dia leche, al dia siguiente alimentos comunes, esceptos los que sean mui indijestos, de tal manera que las toxinas acumuladas en el organismo i que se produzcan por réjimen ordinario, sean eliminadas al dia siguiente gracias a la accion de la leche. Se previene así no sólo la albuminuria i la eclampsia, sino tambien los vómitos incoercibles, las dermopatias, las perturbaciones psíquicas diversas, la jinjivítis, la caries dentaria, etc.

Ahlfeld, de Marbourg, en las mujeres que presentan edemas, albuminuria o cualquier otro síntoma que pueda hacer temer un acceso de eclampsia, recurre sistemáticamente al empleo de envolturas húmedas, supliendo la insuficiencia de los riñones por la actividad exajerada de otros emunctorios de la economía. El procedimiento es sencillo: se desnuda completamente a la mujer, se le envuelve en seguida en un paño mojado en agua tibia i lijeramente estrujado despues con una cubierta de lana, teniendo cuidado de no dejar los brazos afuera. Se le coloca en seguida una frazada i se deja descansar durante tres

horas, haciéndola tomar bebidas gaseosas i leche en abundancia.

Tratamiento curativo.—El tratamiento curativo de la eclampsia puede dividirse en médico, obstétrico i quirúrjico. El tratamiento médico era el único usado antiguamente, dejando al trabajo del parto abandonado a los propios esfuerzos de la naturaleza; pero despues tomando en cuenta varios hechos, ya el estado de la madre o del feto, ya la influencia favorable que tiene la muerte o la estraccion de éste en la marcha de la enfermedad, se pensó intervenir en las eclámpticas, empezando por la simple ruptura artificial de las membranas, llegando hasta la operacion cesárea i aun a obrar directamente sobre el riñon, órgano que se encuentra con frecuencia lesionado, haciendo la decorticacion de él.

Tratamiento médico.—Innumerables son los ajentes terapéuticos empleados para combatir esta afeccion. Tenemos entre ellos la sangría, el cloroformo, el cloral, el éter, el bromuro de potasio, el *veratrum viride*, la tiroidina i paratiroidina, las inyecciones subcutáneas de serum artificial, de ioduro de potasio, de acetato de sodio, los grandes lavados intestinales, las envolturas húmedas calientes, los baños, etc., etc.

Desde Broussais la sangría fué el método de preferencia como tratamiento de la eclampsia. Se sangró siempre con profusion i no sin provecho a veces (Playfair). Este método tenia su fundamento en aquellas teorías que creian que la eclampsia era debida a una hiperhemia de los centros nerviosos o a la acumulacion en la sangre de los diferentes productos de la orina. Pero se objeta a la sangría que su accion es pasajera i que hasta puede aumentar la tendencia a las convulsiones. Así, Schröeder, dice: «a ser exacta la teoría de Traube i Rosentein, una deplecion repentina del sistema venoso, disminuyendo la presion debe detener los ataques, pero la esperiencia nos enseña que despues de abrir la vena la cantidad de sangre se torna rápidamente la misma i que su calidad se altera mucho. Ahora bien, mui poco tiempo despues de hecha una sangría, se observa

que la presion sanguínea en el sistema arterial es la misma que ántes, pero que la sangre es mucho mas acuosa. De esta consideracion teórica resulta que la estraccion de sangre, si las convulsiones han sido producidas por las causas indicadas, debe producir un resultado inmediato favorable. Pero si todas las demas condiciones son las mismas, la presion sanguínea alcanzará de nuevo su primera altura, i como se habrá alterado la calidad de la sangre, se aumentarán los peligros de la eclampsia». Aun mas, la cantidad de principios tóxicos estraidos es pequeña, de tal manera que para que tuviera una accion eficaz deberian hacerse varias sangrías abundantes i repetidas.

No por esto deja de estar indicada en ciertos casos, pero para ello hai que tomar en cuenta el estado del pulso i la constitucion de la enferma.

En nuestra Maternidad rara vez se aplica este medio de curacion, pues las enfermas llegan en estado de depresion i jeneralmente con un pulso débil i pequeño. Existen, sin embargo, muchos partidarios de las sangrías abundantes i repetidas.

Como coadyuvantes de la sangría jeneral, se han aconsejado pequeñas emisiones locales en las sienes, las apófisis mastoides, nuca, paredes torácicas, etc., ya por medio de ventosas escarificadas, ya por medio de sanguijuelas. Playfair dice que conviene ensayar, como medio pasajero, aplicable al mismo fin, la compresion de las carótidas durante el paroxismo.

Despues de un largo período, en que dominó sólo la medicacion antiflojística i con ella la sangría, vinieron los anestésicos a ocupar un lugar preferente en el tratamiento de la eclampsia. Entre estos tenemos en primer lugar el cloroformo, que no solo es un poderoso ausiliar de las intervenciones obstétrica i quirúrjica, sino que por su accion sobre el sistema muscular detiene las contracciones convulsivas de ellos. De aquí su aplicacion en la eclampsia. Por otra parte, regulariza las contracciones uterinas i evita la retraccion parcial del órgano despues del parto i la combate cuando se ha producido. Ademas el cloroformo produce una disminucion de la presion arterial, llenando

una indicacion mui importante en el tratamiento de la eclampsia.

El modo de usarlo es variado, unos lo hacen respirar de una manera continua i anestesian mas o ménos completamente a la enferma; otros vijilan atentamente a la paciente para aplicarlo cuando el acceso convulsivo está próximo a producirse.

El cloroformo, a pesar de haber sido combatido durante largo tiempo, ha quedado unido al cloral en lavativas como el tratamiento clásico de la eclampsia.

Está contraindicado este medicamento siempre que haya una lesion orgánica del corazon o el mas pequeño peligro de conjestion pulmonar.

Bayer rechaza el cloroformo, pues, segun él, el uso prolongado de este medicamento puede comprometer la vida del feto i producir en la madre una anemia cerebral de fatales consecuencias.

El uso del cloral en lavativas ha sido modificado por Comanndeur, que cree que de este modo su absorcion es defectuosa. El autor lava el estómago i en seguida administra este medicamento disolviéndolo en una cantidad suficiente de agua. Usado en esta forma seria mui bien tolerado e íntegramente absorbido. Ha podido dar así 14 gramos de cloral en las 24 horas sin producir el menor accidente.

Fuera del cloral se ha usado el paraldehido, el uretano, el ácido prúsico, etc.

La morfina, a pesar de su accion conjestionante sobre el cerebro, ha sido usada por muchos parteros. Bayer cree que la morfina es eficaz sobre todo en aquellos casos en que los fenómenos cerebrales predominan i la actividad refleja está exajerada; para que su accion sea efectiva debe emplearse a grandes dósis. Segun Hönig, médico húngaro, la anestesia mista por el cloroformo i el éter, asociada a las inyecciones hipodérmicas de morfina darian mejor resultado que el tratamiento por el cloroformo i cloral. Hace inhalar a la paciente una mezcla de partes iguales de cloroformo i éter hasta la resolucion muscular

completa. Despues de dejar las inhalaciones anestésicas, inyecta 2 centígramos de morfina en la cara interna de cada antebrazo, la mujer recibe así cuatro centígramos de alcaloide de una sola vez. Esta dósis ha sido bien soportada por tres eclámpticas tratadas por Hönig i cuyos accesos han desaparecido.

Playfair recomendaba el cloral mezclado al bromuro de potasio. Popescul, apoyado en el hecho de que la asociacion de varios medicamentos de una accion terapéutica análoga refuerza su poder curativo, ha mezclado tambien el cloral al bromuro de potasio i a otros medicamentos en la siguiente fórmula:

Bromuro de potasio.....	30	gramos
Cloral	30	»
Estracto de hiosciamo..... }	āā	
Estracto de cáñamo índiano..... }	0,25	»
Estracto de regaliz.....	90	»
Esencia de corteza de naranja amarga.	5	gotas

Administra esta mezcla en lavado a la dósis de una cucharada. Es raro, segun el autor, que haya necesidad de mayor dósis. Ha empleado esta fórmula en 9 casos de eclampsia i siempre con un éxito completo.

La pilocarpina ha tenido alguna aceptacion; pero su uso es bastante peligroso por su accion depresiva sobre el corazon.

Las inyecciones subcutáneas de serum artificial como coadyuvantes de la sangría han sido empleadas por numerosos parteros: pero se sabe ya la accion del cloruro de sodio en los edemas que frecuenremente se presentan en las eclampticas, por consiguiente, debe dejarse a un lado i sólo recurrir a ellas en casos especialísimos. Cuando haya necesidad de hacer una hipodermoclísis o entero-clísis, el profesor Pardo recomienda una solucion de glucosa.

Se observa en las vacas una enfermedad análoga a la eclampsia puerperal i que se designa bajo los nombres diferentes de fiebre de leche, adinamia nerviosa jeneral, eclampsia, etc. Esta enfermedad rebelde a todos los tratamientos empleados contra

la eclampsia de la mujer, produce una mortalidad de 40 a 60% i aun mas.

Un veterinario danes, considerando esta afeccion bajo la dependencia de una toxina elaborada al nivel de la glándula mamaria, tuvo la idea de obrar sobre la secrecion láctea, inyectándole en el tejido glandular ioduro de potasio i, en 412 casos así tratados, obtuvo un 90% de curaciones.

Balle, que conoció estos hechos, hizo una serie de ensayos en las mujeres eclámpticas, en el servicio del Profesor Obshaussen de Berlin. Inyectaba 5 a 6 gramos de ioduro de potasio en dos porciones en el dia, ya en la glándula mamaria, ya en el tejido sub-cutáneo del hueso sub-clavicular. En 15 casos sometidos a este tratamiento no tuvo sino una sola muerte, que se produjo en una mujer que llegó al servicio despues del quinto ataque, con ictericia intensa i fenómenos paralíticos graves. Los efectos de las inyecciones no se manifiestan sino al cabo de seis horas, por consiguiente, se debe recurrir a ella lo mas pronto posible.

Jardine (de Glasgow) considerando a la eclampsia como el resultado de una intoxicacion del organismo, cree i es lójico, que se debe asegurar ante todo la eliminacion de las toxinas. Para esto, el autor ha tratado de aumentar el poder diurético de las inyecciones sub-cutáneas del cloruro de sodio, añadiéndole acetato de sodio. Inyecta en el tejido celular sub-cutáneo de la rejion sub-mamaria o de la pared abdominal, con todas las precauciones antisépticas, de 500 a 1 500 gramos de agua esterlizada a la temperatura de 40°, a la cual añade 8 gramos de sal marina i otros tantos de acetato de sodio por litro. En 200 inyecciones que Jardine ha practicado no ha tenido jamas una complicacion séptica i desde que ha empleado este tratamiento en la Maternidad de Glasgow la mortalidad que ántes era de 47% ha descendido a 27%.

Ya hemos dicho que las inyecciones de cloruro de sodio están contra-indicadas en todos aquellos casos en que hai edemas; lo mismo podíamos decir del ioduro de potasio i del acetato de

sodio, que en este caso serán absorbidos con dificultad i aun mas van a irritar el riñon, aumentando la inflamacion de él. Sabido es que a todo órgano enfermo debe dejársele en reposo.

Existe un medicamento que ha tenido mucha aceptacion, principalmente entre los americanos, hasta tal punto que algunos lo han considerado como el específico de la eclampsia, es el veratrum viride.

Para Mangiagalli (de Pavía) el mejor tratamiento de la eclampsia es la intervencion obstétrica; pero el veratrum viride permite practicar esta intervencion en las mejores condiciones posibles. Segun él, disminuyen las convulsiones bajando la presion arterial. Durante 4 años que ha empleado este medicamento, en 18 eclámpticas ha tenido 17 curaciones.

William Warrem Potter, entre los americanos, lo combate por su accion depresiva sobre el corazon i uso sumamente peligroso.

René de Cotret, en una comunicacion enviada al primer Congreso frances de la América del Norte estudia la accion de este medicamento i no duda en decir que es un específico de la eclampsia.

Lo ha empleado en gran número de casos i siempre ha obtenido los mejores resultados.

El *veratrum viride* disminuye la frecuencia de los latidos del corazon por una accion directa sobre el músculo cardíaco; produce, tambien, una parálisis jeneral de los vasos motores. Bajo su influencia, las pulsaciones bajan de 120 a 60 o 40. No limita su accion sobre el corazon, produce ademas una traspiracion abundante i obra todavía sobre el estómago e intestino. Es un emético rápido i eficaz. Su accion sobre el estómago se acompaña de náuseas intensas i depresion, los vómitos son, a menudo, tenaces i violentos. No purga jeneralmente, pero produce a veces, evacuaciones acuosas i una diarrea profusa.

Se podria dar por la vía gástrica, pero su accion no es tan rápida ni su dosaje tan exacto como por la vía hipodérmica. El autor lo aplica en la siguiente forma: si el pulso de la eclámpti-

ca llega a 120 o mas se dan de una sola vez 20 a 22 gotas de estracto fluido de *veratrum viride* en inyecciones hipodérmicas; con un pulso inferior a 120 la dósis variará de 10 a 20 gotas. La inyeccion demora cerca de 30 mioutos producir el máximum de efecto deseado. Si en estos 30 minutos el efecto no se ha obtenido, se repetirá la inyeccion a la misma dósis o en menor cantidad, segun la rapidez del pulso. Es preciso mantener la accion del medicamento durante 24 horas; para esto es necesario repetirlo a intervalos mas o ménos alejados a la dósis de 5 gotas. La enferma sometida a fuerte dósis de *veratrum*, deberá conservar su posicion horizontal, pues la estadía de pié podria producir una muerte instantánea. Con estas precauciones, dice el autor, este medicamento es inofensivo i de accion eficaz.

Tambien la epoterapia ha entrado a formar parte de la terapéutica empleada contra la eclampsia. Ya hemos dicho al tratar de la patojenia de la eclampsia, que para algunos autores, esta afeccion podia depender en ciertos casos especiales de una insuficiencia de los órganos tiro i para-tiroídeos.

Nicholsm, conocedor de estos hechos quiso someter a la sancion terapéutica la hipótesis del oríjen tiroídeo de la eclampsia. En efecto ha podido comprobar los buenos resultados que produce el estracto de cuerpo tiróides en aquellos casos en que el tratamiento ordinario habia sido ineficaz. Administra, comunmente el estracto tiróides a la dósis de 30 centígramos, repetidas cada tres o cuatro horas. Bajo la influencia de este medicamento, asociado a un réjimen apropiado, los síntomas mórbidos, tales como la cefalaljia, albuminuria, edema, etc. no tardan en desaparecer, segun Nicholsm, la opoterapia tiroidea seria igualmente beneficiosa en aquellas mujeres que han presentado crísis eclámpticas en sus embarazos anteriores. El mismo autor dice que la eclampsia se acompaña de un espasmo prolongado de los vasos renales i por consiguiente el empleo de la tiroidina está justificado, por su accion vaso-dilatadora, al mismo tiempo que diurética.

Baldowski, Sturner, etc, han hecho tambien ensayos con este

medicamento. Sturner da sistemáticamente 60 centígramos de estracto tiroides a toda eclámptica que llega a su servicio, despues 30 centígramos cada cuatro horas. Desde las dos o tres primeras dósis, dice el autor, se ve aumentar la cantidad de orina; es mui abundante al fin de 24 horas; lo que con cualquier otro medicamento sólo principia a producirse al fin de este tiempo.

Se ha dicho, en otra parte, que segun la opinion de algunos investigadores, a la iusuficiencia de las glándulas tiroideas se deberian aquellos estados crónicos, mixedema; a la insuficiencia de las glándulas paratiroideas, los estados agudos, convulsiones. Wassale, despues de algunos experimentos en animales i deducciones hechas en este sentido, ha tratado tres eclámpticas con estracto de glándula paratiroidea de buei, obteniendo resultados de tal manera satisfactorios que considera este medicamento tan específico con respecto a la eclampsia, como el tratamiento tiróideo con respecto al mixedema.

En fin, de la teoría de Zweifel, sobre la presencia del ácido láctico en la sangre, dependiente de una falta de oxidacion en los tejidos, se desprende como tratamiento lójico el asegurar a la enferma el aflujo suficiente en este gas. Para esto, el autor hizo primero inhalar oxíjeno a la paciente, pero encontrándose esta en coma i con una respiracion superficial la absorcion de oxíjeno era insuficiente, trató entónces de producir inspiraciones profundas por medio de un aparato farádico destinado a excitar los nervios frénicos. Con este medio no sólo se pudo obrar sobre la inspiracion, sino tambien, con éxito sobre la evolucion de la enfermedad.

Tratamiento obstétrico.—Sobre el tratamiento obstétrico de la eclampsia las opiniones son de lo mas variadas, hasta tal punto que algunos creen como el único tratamiento reaccional de la eclampsia; otros lo rechazan en absoluto, otros, en fin, son eclécticos, e intervienen sólo en determinadas circunstancias. Esta última opinion es la que se ha seguido en nuestras enfermas observadas.

C. Schmitt, en una memoria, del año 1900, hace la historia del tratamiento obstétrico en un capítulo, que creemos interesante resumirlo aquí.

Durante mucho tiempo, dice el autor, se dejó al trabajo del parto evolucionar espontáneamente. En 1745, Rigaudeau estraia un niño de hermosa apariencia, pero inanimado, de una mujer que creyó muerta de convulsiones. A fines del siglo XVII solamenteun cirujano inglés, Haighton de Lóndres, segun Reisinger; un cirujano de provincia, segun Merriman, se decidió a provocar el parto prematuro en las mujeres cuya preñez era patolójica.

El método se espació por Inglaterra, Alemania e Italia. En Francia es mal acojido; Baudelocque lo combate; sólo Mme Lachapelle rompe las membranas para apresurar el parto en las mujeres atacadas de convulsiones.

En 1813, Fodére, de Strasbourgo admite la provocacion del trabajo en las eclámpticas.

La Academia de Medicina, en 1827, rechaza esta proposicion; en ningun caso reconoce al partero el derecho de vaciar el útero ántes de término.

En 1830 aparece la primera observacion del parto provocado en una eclámptica.

Lovati, de Pavía, punciona las membranas en una primípara con vómitos i convulsiones, la parturienta da a luz un niño vivo de 8 meses i sana.

Stoltz i Ferniot aprueban esta conducta despues del fracaso del tratamiento médico.

Blot, Depaul, Pajot condenan toda intervencion. Dubois la acepta al principio, pero renuncia despues a ella.

Para Cazeaux es permitido intervenir en algunos casos durante el trabajo, en interes de la madre o del feto, pero nunca durante el embarazo.

Velpeau, Chailly, Danyau, Joulain reconocen en Francia la necesidad de desocupar el útero en las eclámpticas i esta es tambien la opinion de Huber, Kiwisch, Litzmann, Credé, Schinllinger, Krause, Braun, etc.

De aquí nacen dos grandes escuelas: la una no admite sino el tratamiento médico; la otra ve en la evacuacion del útero la primera indicacion en las mujeres atacadas de convulsiones. En este último caso los procedimientos indicados son variables, segun que el cuello esté dilatado, dilatable o no dilatado. I miéntras los unos aconsejan solamente la ruptura artificial de las membranas; otros han ido mas léjos i aconsejan que se acelere o provoque el trabajo sin esperar la dilatacion del cuello i aun el debridamiento de él.

Todos los medios propios para determinar el trabajo han sido usados. Braun aconseja la dilatacion normal, el colporinter ha sido usado por Kiwisch, Wieger, Grenzer, etc.; las duchas uterinas, por Legroux, Holst, Wieger, etc., el cornezuelo por Danyau i otros.

Charpentier combate la intervencion i no la admite sino en caso de dilatacion completa del cuello.

El estudio de medicamentos nuevos, cloral, cloroformo, produce en Francia, durante un largo período (1872-1892) el olvido del tratamiento obstétrico.

Despues, Lacambre, alumno del profesor Vignar, se muestra netamente partidario de la intervencion. Algunos años mas tarde Varnier lo rechaza; para él la eclampsia es como el tétanos, en que la menor intervencion puede determinar el paroxismo.

En 1892 aparece nna Memoria de Dürhrssen, i no es ya el trabajo provocado o acelerado, el que preconiza el autor, sino el trabajo forzado i como medio operatorio las incisiones cervicales. La mayor parte de los parteros lo apoyan; los franceses le hacen algunas objeciones.

Charpentier, en 1893, presenta a la Academia de Medicina una comunicacion en que discute punto por punto las aserciones de Dührssen, i se opone tenazmente a la intervencion.

En el Congreso Internacional de Obstetricia de Jénova, en 1896, los parteros se dividieron en tres grupos. Los unos partidarios esclusivos del tratamiento médico, son casi todos fran-

ceses, entre ellos Charpentier, Fochier, Queirel, etc.; otros, de la intervencion rápida en todos los casos, casi todos fuera de Francia: Halberstma, Mangiagali, Charles, Bossi, Morisani i el único frances Pamard. Algunos, en fin, son eclécticos: Veitz i John Byers no intervienen durante el embarazo i solo ayudan a la dilatacion durante el trabajo. Tarnier distingue dos estados especiales en la eclampsia: uno ántes del acceso i otro en estado de mal. Como tratamiento preventivo administra el réjimen lácteo absoluto, con cloral a dósis de tres a cuatro gramos. Si el niño es viable i los accesos léjos de disminuir, aumentan, se decide a provocar el parto. Durante los accesos: sangría abundante, purgantes drásticos, cloroformo, cloral; cuando el cuello está dilatado estraccion rápida del feto. Reserva la intervencion para los casos escepcionales.

Demelin i Boissard admiten la intervencion en algunos casos durante el período de dilatacion, pero nunca durante el embarazo. David es partidario de provocar el trabajo, sobre todo en interes de la madre.

Michel, en una Memoria, llega a las conclusiones siguientes: el tratamiento de la eclampsia por el parto provocado no es un tratamiento racional; es inútil en los casos benignos; es a veces peligroso si no a la madre, por lo ménos al niño, es ineficaz en los casos graves.

En nuevos trabajos los parteros franceses se muestran partidarios de la intervencion: Bonnaire, Fiex, Danger, Dubrisay, etc. En los otros paises, fuera de algunas escepciones: Löhlein, en Alemania; La Torre, en Italia, recurren siempre al tratamiento obstétrico. Dürhssen, Döderlein, Schauta, Zweifel, Davis, Paschali, etc., ven en la evacuacion rápida del útero una necesidad absoluta. I entre los medios de evacuacion rápida algunos, principalmente en Alemania, emplean la operacion cesárea: Müller, Kaltembach, Halbertsma, Döderlein, etc.

Schmilt llega en su memoria a las siguientes conclusiones:

1.º El tratamiento de la eclampsia debe ser a la vez médico i obstétrico;

2.º El tratamiento obstétrico es racional. Desembaraza al organismo materno de una pequeña cantidad de toxinas, suprime ciertas fuentes de intoxicacion i regulariza el funcionamiento de los órganos eliminadores;

3.º Su utilidad es indiscutible; disminuye la mortalidad fetal i materna;

4.º Es tanto mas útil cuanto mas precoz es su aplicacion;

5.º No todos los medios de intervencion tienen igual valor; mas aceptable es el parto rápido por la dilatacion bimanual. (Procedimiento de Bonnaire);

6.º El tratamiento obstétrico tiene sus indicaciones determidas. Se debe recurrir a él en el período de estado de las convulsiones, cuando el embarazo ha llegado al 7.º mes. Antes del 7.º mes si el niño está vivo es preciso no intervenir sino despues del fracaso bien comprobado del tratamiento médico o certidumbre absoluta de la imposibilidad de que se prolongue el embarazo; i

7.º Toda intervencion debe ser hecha bajo el cloroformo.

Esta es, en jeneral, la opinion que domina en nuestros dias; ráro es el partero que no interviene en un momento dado en las eclámpticas, unos desde el primer acceso, otros despues de haber empleado gran número de medicamentos.

Así, Maury recomienda nuevamente la dilatacion bimanual del cuello, procedimiento de Bonnaire, Henkel, Pollak, el dilatador de Bossi, Dürhssen, Olshaussen, etc., las incisiones cervicales del cuello.

En las enfermas llegadas a la Maternidad, la intervencion es jeneralmente de absoluta necesidad, dado el estado de gravedad en que llegan, tanto la madre como el niño. Segun los casos, forceps, version, dilatacion manual, dilatador de Bossi, i siempre bajo el cloroformo.

Tratamiento quirúrjico—Stippel, en Alemania, emitió la idea de practicar la decorticacion renal en las eclámpticas, despues de haber hecho la autopsia de una mujer muerta de esta afeccion i que habia presentado anuria completa. El riñon derecho se

encontraba en ella violáceo, conjestionado, considerablemente aumentado de volúmen i en el momento de incindir su cápsula ésta se retrajo hácia el hilus, como hubiera sucedido con una verdadera enucleacion del órgano. La anuria seria debida, segun Stippel, a la compresion del ureter derecho por el útero grávido; esta compresion habria sido seguida de éxtasis venoso, con aumento tal del órgano que se estranguló, por decirlo así, en su cápsula i como consecuencia del reflejo reno-renal el segundo riñon dejó tambien de funcionar, produciéndose una anuria completa.

Pero un año ántes (1903) Edebohls, cirujano de New-York, habia practicado ya esta operacion en una eclámptica con felices resultados. Se trataba de una primípara, en la cual los síntomas nefríticos ascendian sin duda a una fiebre tifoidea en el cuarto mes del embarazo. Hácia el octavo mes fué atacada de síntomas urémicos, con un lijero anasarca i dos dias despues apareció la eclampsia. En 16 horas tuvo cinco accesos, durante el quinto acceso se practicó el parto forzado. Cuarenta i seis horas despues del parto las convulsiones reaparecieron; en 18 horas tuvo 19 accesos. Los dos riñones se pusieron a descubierto i se resecó su cápsula. Despues de esta operacion la enferma curó rápidamente.

Al año siguiente practicó nuevamente la decapsulacion doble en una primípara de término.—Cuarenta i ocho horas despues de la intervencion dió a luz dos jemelos lijeramente asfixiados; uno de ellos falleció poco despues de nacer, i el otro vivió 16 meses despues de la operacion.—La enferma curó.—En un tercer caso operado por el mismo autor se trataba de una primípara que presentó acceso de eclampsia veinte horas despues de su parto. El resultado fué igualmente satisfactorio.

Se cuentan ademas tres nuevas operaciones, la primera practicada por Chambrelent i Pousson, que a la decapsulacion doble añadieron la nefrotomía de un riñon, en el que se pudo comprobar una nefrítis parenquimatosa.

La segunda operada por Polano, se trataba de una multípara

atacada de eclampsia despues del parto. La paciente falleció al dia siguiente de la operacion. En la autopsia se encontró una nefrítis parenquimatosa aguda; pero en los otros órganos no se encontró ninguna de las lesiones comunes a la eclampsia. En la última practicada por De Bovis, 1907, se trataba de una primípara atacada de eclampsia despues del parto. El autor hace notar las siguientes particularidades en esta operacion: «la incisión de la nefrotomía derecha no dió lugar casi a hemorrajia, lo que no nos debe admirar, porque la sangre de las eclámpticas se cree comunmente que sea viscosa, la cápsula pareció un poco resistente a la diseccion, pero de ahí a pensar que podria ser la causa de una compresion renal habia alguna distancia. En cuanto al riñon era masbien pequeño que grande, pero como la paciente era de constitucion débil, se podia considerar como normal. Sobre la mitad inferior del borde convexo existia una vasta equimósis; el resto del riñon presentaba una coloracion bruna que no parecia diferenciarse mucho de la coloracion ordinaria del riñon. La enferma curó.

Nos queda aun que decir una palabra sobre la puncion lumbar. La primera puncion lumbar en la eclampsia ha sido hecha por Thomas Arthur Hehne, i despues de él, por Krönig, Henkel, Bref, etc. Krönig publica tres casos de eclampsia tratados por la puncion lumbar. El autor dice que no la ha hecho como tratamiento, sino que siendo desconocida todavía la patojenia de la eclampsia, el médico está autorizado a hacer un análisis estricto de todos los síntomas de esta enfermedad. Fundado en la existencia de un aumento de la presion sanguínea en la eclampsia, ha querido comprobar si este aumento de la tension vascular estaba acompañado de una elevacion de la presion del líquido cerebro-espinal. En el estado normal esta presion es avaluada en 120 milímetros término medio. En las tres eclampcias puncionadas por el autor ha oscilado entre 200 i 500 i en una ha alcanzado durante el acceso a 600 milímetros. La sustraccion de líquido disminuye la presion, pero para ello se necesita que salga una cantidad relativamente grande, cerca

de 40 centímetros cúbicos. Las tres mujeres operadas han curado. En cuanto a la cuestion de saber si ha tenido influencia la puncion en la marcha de la enfermedad, Krönig no da su opinion por cuanto en dos de estas enfermas se ha terminado rápidamente el parto por la cesárea vajinal.

Henkel, guiado por las mismas ideas de Krönig, ha estudiado tambien la hipertension del líquido cerebro-espinal. Este autor creia que la evacuacion de una cierta cantidad de líquido i la inyeccion consecutiva en el canal vertebral de una solucion de cocaina no podian sino calmar los fenómenos convulsivos i ejercer una accion favorable en la marcha de la enfermedad. Pero no sucedió así, pues de 16 mujeres tratadas en esta forma, 4 murieron. La falta de éxito reconoce que se ha debido a que la hipertension del líquido cerebro-espinal, está mui léjos de ser la regla en la eclampsia. En efecto, en estas 16 enfermas, se contaron 7, en las cuales no se derramaba una sola gota de líquido por la cánula. Una de estas mujeres murió, i se pudo comprobar que su canal vertebral no contenia nada de líquido, lo que hizo deducir que esta falta de líquido existia en las otras seis que curaron, En otro grupo de 5, de las cuales, 3 murieron, no salieron por la cánula sino dos a tres centímetros cúbicos de líquido.

Bref, en 16 mujeres puncionadas no encontró mas que 4 en las cuales el líquido salia en chorro. Una de estas 4 murió.

Con respecto a la importancia que tenga la hipertension del líquido cerebro-espinal en el desarrollo de la eclampsia se hace notar que en estos casos la mortalidad ha sido de 14,28 % en las mujeres cuyo canal vertebral no encerraba nada de líquido (una muerte en 7 casos); de 40% en las mujeres cuyo canal contenia poco líquido (dos muertes en 5 casos) i de 25% en aquellas en que existia una hipertension del líquido cerebro-espinal (una muerte en 4 casos). De donde se deduce que el aumento de tension no tiene una influencia marcadamente en desarrollo, ni en la terminacion de la eclampsia; aun mas, Henkel en todos los casos lo encontró normal.

Se ha dado tambien gran valor para el pronóstico a la puncion, sobre todo cuando el líquido era hemorrájico; pero Maygrier i Baldenwech creen que la sangre sea debida jeneralmente a la puncion i asi aconsejan examinar con cuidado el trócar con que se efectúa esta operacion para ver si hai coágulos en ella.

Observacion núm. 1

Boletin núm. 495.—Lucinda Rojas, de 25 años de edad, lavandera, multípara de 3, un parto prematuro. En sus embarazos anteriores ha tenido vómitos, dolor de cabeza, calambres en las pantorrillas, edema de los parpados i estremidades inferiores.

Antecedentes hereditarios, sin importancia.

Ingresa al servicio el 15 de Junio de 1906, a las 3 P. M., con un embarazo de 7 meses, presentacion de vértice, primera posicion, feto vivo, bolsa de las aguas intacta, dilatacion del cuello 0,05 centímetros. Ha tenido 4 ataques en el espacio de dos horas fuera del servicio; se queja de cefalaljia intensa, disminucion de la memoria, perturbaciones de la sensibilidad jeneral, apénas contesta a lo que se le pregunta, edema intenso de las estremidades inferiores i de los párpados. Estraida la orina, da con el reactivo de Esbach 2°/₀₀ de albúmina, i al exámen microscópico, algunos cilindros gránulos i cristales, temperatura 37° 1, 100 pulsaciones.

Inmediatamente despues de su llegada se le hace un lavado intestinal de 15 litros de agua. Se le da cloroformo, se dilata el cuello con el dilatador de Bossi i se estrae por version un niño vivo, de sexo masculino, 2 500 gramos de peso, i 46 centímetros de largo. Se estrajo la placenta i se practicó un lavado intra-uterino. Despues de la intervencion la enferma queda en estado de sopor, casi inconsciente, a las 2 de la mañana del dia 16 tuvo nuevamente dos ataques de eclampsia, seguidos de un coma prolongado.

A las 9 A. M. del dia 16 se le hace un nuevo lavado intestinal de 20 litros de agua pura.

La enferma recobra poco a poco el conocimiento i se le administra, apénas puede deglutir 40 gramos de aceite de ricino, temperatura 37° 2 en la mañana, 37° 4 en la tarde, albúmina en indicios, orina abundante.

Dia 17.—La enferma sigue mejor, a penas siente el dolor de cabeza i un lijero malestar. La alimentacion se redujo a leche a voluntad de la enferma, agua de arroz en gran cantidad i agua de Vichy.

Es dada de alta, el 23 de Junio.

Observacion núm. 2

Boletin núm. 509.—Teresa Casanova, de 20 años de edad, lavandera, primípara. Ha sufrido varios resfriados, hace varios dias siente dolor de cabeza i se le hinchan las piernas.

Ingresa al servicio el 21 de Junio de 1906, a la 1 P. M., con un embarazo de término, en presentacion de vértice, primera posicion, bolsa de las aguas intactas, dilatacion del cuello 0.04 centímetros.

La enferma llega en estado comatoso, despues de haber tenido en su casa 14 ataques convulsivos, sin recobrar el conocimiento. Orina en pequeña cantidad, color oscuro, con pigmentos biliares, peso específico 1016,20°/₀₀ de albúmina, cilindros granulosos abundantes, hialinos i cirosos, cristales de urato de sodio i carbonato de calcio. Inmediatamente de su llegada se le hace un lavado intestinal de 15 litros de agua. Entrada a la sala de partos se dilata el cuello manualmente, se aplica forceps i se estrae un niño asfixiado, que fallece a las cuatro horas de nacer. Se practica nuevo lavado intestinal de 10 litros i se deja en reposo i bastante abrigada a la enferma. Temperatura ántes del parto 39° 5, 130 pulsaciones.

Dia 22.—La enferma sigue en coma; temperatura 37.5 en la mañana, 36 solo en la tarde, la enferma tenia delirio i ajitacion constante. Se le hicieron dos nuevos lavados intestinales de 20

litros cada uno, uno en la mañana i otro en la tarde. Se estrae por la sonda bastante cantidad de orina con 2,5 °/₀₀ de albúmina.

Dia 23.—Recobra el conocimiento, acusa una cefalaljia intensa, pesadez, malestar jeneral, contesta con dificultad a lo que se le pregunta. A las 9 A. M. se le hace un lavado intestinal de 20 litros. A las 2 P. M., se le dan 40 gramos de aceite de ricino. La temperatura es de 36° 7 en la mañana, 37° en la tarde.

Dia 24.—Sigue mejor apénas lijera cefalaljia, orina abundante, indicios de albúmina; como alimento, leche i agua de arroz i de Vichy.

En los dias siguientes no presenta nada de particular, la albúmina desaparece completamente; alimentacion comun.

Sale de alta el 7 de Julio.

Observacion núm. 3

Boletin núm. 893.—Adelaida Toro, de 40 años de edad, de ocupacion su casa, multípara de 5 i un aborto. Durante su embarazo anterior ha tenido edema, vómitos, i dolor de cabeza.

Ingresa al servicio el 7 de Octubre de 1906, a la 1 P. M., con un embarazo de 8 meses, feto muerto, en presentacion de vértice i primera posicion, cuello borrado, dilatacion 0,05 centímetros, dilatable, bolsa de las aguas intactas, edema jeneralizado, orina en pequeña cantidad, con 18 °/₀₀ de albúmina con el reactivo de Esbach, cilindros granulosos, hialinos i cirosos.

Llega en estado comatoso, con pulso rápido, 120 por minutos, temperatura 37° 5.

Segun los datos dados por la familia, hacia tres dias que la enferma acusaba fuertes dolores de cabeza; gran malestar i ajitacion; el dia 6 habia tenido varios ataques convulsivos sin alcanzar a recobrar el conocimiento.

Entrada a la sala de partos, notándose la muerte del feto i el cuello borrado i dilatable se apresuró el trabajo con irrigaciones vajinales calientes. Se le practicó tambien con lavado intestinal de agua pura, de 15 litros. El parto se efectuó naturalmente,

dando a luz un niño muerto de sexo masculino, de 1 700 gramos de peso i 47 centímetros de largo. Despues del parto no se repitieron los ataques.

En la tarde del dia 7 la enferma recobra el conocimiento, se le administra inmediatamente una cucharada de aceite de ricino. Se queja de lijero malestar i cefalaljia.

Dia 8.—Temperatura 36° en la mañana, 37° en la tarde, orina abundante, albúmina 2‰, alimentacion leche, agua de arroz.

La enferma no tuvo fiebre los dias siguientes, el edema disminuyó poco a poco hasta desaparecer, pero quedó albúmina en la orina en indicios hasta el dia de su alta.

Se le mantuvo a réjimen lácteo absoluto.

Salió de alta el 19 de Octubre.

Observacion núm. 4

Boletin núm. 894.—Filomena Herrera, de 33 años de edad, multípara de 3. Antecedentes hereditarios i personales sin importancia.

Ingresa al servicio el 26 de Octubre de 1906, a las 3 P. M., con embarazo de término, feto muerto, presentacion de tronco, posicion acromio ilíaca izquierda anterior, bolsa de las aguas rotas, procedencia de un brazo, dilatacion del cuello 0,05 centímetros, temperatura 39°5, 150 pulsaciones.

La enferma dice que tres dias ántes de venirse a la Maternidad, habia sufrido un golpe en el vientre i desde ese momento sintió dolores i arrojó una pequeña cantidad de sangre por la vulva. Al dia siguiente perdió las aguas i apareció un brazo al esterior. En ese estado permaneció todo un dia en su casa, con gran malestar, fiebre, dolores de cabeza, sin ser examinada i sin tratamiento.

Entrada a la sala de partos, se le cloroformizó i se trató de practicarle una version; pero, a pesar de la anestesia completa de reiteradas maniobras, no se pudo efectuar a causa de una

tetanizacion enérjica del útero. Temiéndose una ruptura, se hizo una embriotomía.

Despues de la operacion, la enferma no acusó sino un lijero malestar i dolor de cabeza, pero este dolor se fué acentuando poco a poco, se le hizo un lavado intestinal de 10 litros, se examinó la orina i dió indicios de albúmina. A las 4 A. M. del dia 29, la enferma presenta un ataque de eclampsia seguido de un coma profundo. Los ataques se repitieron desde ese momento cada media hora, con mayor intensidad; la enferma fallece a pesar del tratamiento a las 3 P. M. del mismo dia.

La autopsia no se le hizo por impedirlo la familia.

Este caso de eclampsia *post-partum* estaria de acuerdo con aquella teoría que atribuye esta afeccion a las contracciones uterinas. En esta enferma, la tetanizacion del útero, la irritacion repetida por la maniobra de intervencion tuvo posiblemente alguna influencia en el desarrollo de la enfermenad.

Observacion núm. 5

Boletin núm. 1116.—Herminia Vera, de 20 años de edad, ocupacion cocinera, primípara.

Ingresa al servicio el 1.º de Diciembre de 1906, a las 7 A. M. con un embarazo de término, en presentacion de vértice i primera posicion, dilatacion completa del cuello, feto vivo, perineo resistente. Orina sin albúmina, no hai cilindros, cristales de urato i ácido úrico.

Se quejaba de un lijero dolor de cabeza, con un tinte lijeramente ictérico de la piel. Durante el período de espulsion apareció un ataque de eclampsia i apénas habia pasado vino un segundo.

Se intervino inmediatamente, haciendo una incision lateral de vulva i una aplicacion de forceps, se suturó en seguida i se le hizo un lavado intestinal de 20 litros.

La temperatura fué el dia 7 de 36°4 en la mañana, 37°5 en la tarde.

El dia 8 se le administra un aceite de ricino i se le mantuvo a réjimen lácteo 6 dias.

Salió de alta el 10 de Diciembre.

Observacion núm. 6

Boletin núm. 2060.—Mercedes Farías, de 23 años de edad, primípara.

Ingresa al servicio el 10 de Diciembre de 1906, a las 12 M., con un embarazo de término, feto vivo, presentacion de vértice, primera posicion, dilatacion completa del cuello, bolsa de las aguas intactas.

Llega esta enferma en estado comatoso, respiracion esterterosa, temperatura de 36°5 i 100 pulsaciones. Orina, pequeña cantidad, peso específico 1018, albúmina 2,5 °/₀₀, cilindros granulosos i hialinos, células epiteliales pavimentosas.

Inmediatamente de su entrada a la sala de partos se le practica un lavado intestinal de 20 litros. Miéntras se le hacia este lavado presentó un ataque prolongado de eclampsia. Se interviene por una aplicacion de forceps i se estrae un niño vivo de 3270 gramos de peso i 50 centímetros de largo. La operacion se efectuó tres horas despues de su llegada.

La enferma, en la tarde del mismo dia, recobra el conocimiento, queda con malestar i cefalaljia. Se le hace un nuevo lavado intestinal de 15 litros.

Dia 11.—La enferma sigue bien, temperatura en la mañana, 36°6; en la tarde, 36°5. Orina con albúmina, 1 °/₀₀. Alimentacion: leche con agua de Vichí, agua de arroz.

Dia 12.—Indicios de albúmina. Alimentacion: la misma anterior. No tiene fiebre.

Dia 13.—La albúmina ha desaparecido. Alimentacion: leche, pequeña cantidad de carne.

La enferma sale de alta el 20 de Diciembre.

Observacion núm. 7

Boletin núm. 50.—Cármen Acevedo, de 18 años de edad, primípara.

Ingresa al servicio el 11 de Enero de 1907, a las 11 A. M., con un embarazo de término, feto vivo, presentacion de vértice, primera posicion, dilatacion de 0,05 cm i grandes dolores del período de espulsion, albúmina en indicios de la orina.

A las 6 P. M. del mismo dia la enferma siente malestar jeneral, cefalaljia, perturbaciones visuales. Se le puso un lavado intestinal de 10 litros de agua. Los dolores persistieron, la dilatacion continuó lentamente hasta las $5\frac{1}{2}$ A. M. del dia 12, en que presentó tres ataques de eclampsia, con intervalo mas o ménos de 15 minutos, sin recobrar el conocimiento entre uno i otro.

A las 6 se practicó un nuevo lavado intestinal de 15 litros, a las $6\frac{1}{2}$ se principió a darle cloroformo para hacer una aplicacion de forceps. El feto sufria. La operacion fué laboriosa, la cabeza estaba movible, i hubo necesidad de completar la rotacion. Se estrajo un feto vivo, con asfixia profunda. Hubo un lijero desgarro del perineo i de la vajina que se suturaron inmediatamente. Despues de la salida de la placenta se produjo una hemorrajia por inercia, que se combatió con irrigaciones calientes, un taponamiento intra-uterino i una enteroclísis de sérum con glucosa, inyeccion de alcanfor i cafeína.

Por la sonda se estrajo una pequeña cantidad de orina, que con el reactivo de Esbach dió $1\frac{1}{2}$ ‰ de albúmina, al exámen microscópico repetido no habia cilindros, sino glóbulos rojos abundantes, pocos glóbulos blancos i células epiteliales. Temperatura ántes del parto: 36°9, 85 pulsaciones.

Dia 13.—El edema que ántes existia lijeramente marcado se hizo manifiesto en las estremidades inferiores i en los párpados. Se le hizo un nuevo lavado intestinal de 15 litros. La temperatura fué de 36°5 en la mañana, de 36°7 en la tarde,

Alimentacion: leche, agua de arroz en gran cantidad, Albúmina $\frac{1}{2}$ 0/00.

Dia 14.—Orina sin albúmina, no hai sino 36°5 en la tarde; siguió con la dieta láctea durante 4 dias.

Fué dada de alta el 20 de Enero.

Observacion núm. 8

Boletin núm. 169.—María Cubillo, de 30 años de edad, multípara de tres.

Ingresa al servicio el 15 de Febrero de 1907, a las 2 P. M.

Embarazo de 7 meses, presentacion de vértice, primera posicion, feto vivo, bolsa de las aguas intactas, dilatacion del cuello 0,04 cm. Temperatura: 39°5, 140 pulsaciones.

La enferma venia en coma profundo, con pérdida completa de la sensibilidad, de tal manera que sin cloroformo se pudo continuar manualmente la dilatacion del cuello i por version estraer un niño asfixiado, de 1 750 g de peso i 40 cm de largo.

Segun los datos dados por la familia, la enferma hacia varios dias que se quejaba de gran malestar i de cefálea intensa, i en la noche del dia 14 habia tenido 10 ataques convulsivos, casi sin intervalo uno de otro.

Despues del parto se le hizo un lavado intestinal de 20 litros, 3 inyecciones de aceite alcanforado en 4 horas, los ataques se repitieron en número de 8, sin salir un momento del coma. La enferma fallece a las 10 P. M. del mismo dia, 8 horas despues de su ingreso. Al exámen de la orina se encontró 2 % de albúmina i cilindros granulosos, glóbulos rojos i blancos, células epiteliales. No se pudo practicar la autopsia.

Observacion núm. 9

Boletin núm. 203.—Honoria Avaria, de 28 años de edad, secundípara, 1 aborto.

Ingresa al servicio el 27 de Febrero de 1907, a las 4 P. M.,

con un embarazo de 6 meses, de vértice, feto muerto, membranas intactas, dilatacion del cuello 0,05 cm, edema lijero de los párpados, orina pequeña cantidad con 6 °/₀₀ de albúmina, células epiteliales, cilindros granulosos, glóbulos rojos i cristales de urato de sodio. Ademas tenia numerosas placas mucosas en la lengua, i en la vulva, ganglios infartados en el cuello, en la ingle i epitrocleares.

Temperatura de 37°5, 120 pulsaciones.

La enferma venía en coma, con pérdida completa de la sensibilidad de tal modo que pudo completarse la dilatacion del cuello para poder hacer una version, dejándose el feto en en útero para que el parto se efectuara naturalmente, desocupándose la enferma a las 9 P. M.

Poco ántes de intervenir tuvo un ataque de eclampsia prolongado. Se le hizo entónces un lavado intestinal de veinte litros de agua.

El 28 la enferma siente sólo un lijero malestar, se le administran 30 gramos de aceite ricino, orina con albúmina 2 °/₀₀, temperatura de 37 en la mañana, 37° en la tarde. Se le da leche i agua de arroz a voluntad de la enferma.

Dia 1.° de Marzo, la albúmina desaparece, no hai fiebre, no hai edema—sigue con el réjimen lácteo durante tres dias.

Es dada de alta el 10 de Marzo.

Observacion N.° 10

Boletin N.° 291.—Herminia Dueñas, de 26 años de edad, primípara.—No hai antecedentes sifilíticos, ni tuberculósis.

Ingresa al servicio el 20 de Marzo de 1907 a las 11 P. M. con un embarazo de término, presentacion de vértice, primera posicion, feto vivo, pero sus latidos eran incontables, dilatacion completa del cuello, bolsa de las aguas rota.

Llega en coma, resolucion muscular completa, pulso pequeño e irregular 140 por minuto, temperatura 37° 6, sin edemas, modeduras de la lengua, estraidas una pequeña cantidad de ori-

na se coagula totalmente por el calor i ácido nítrico, con el reactivo de Esbach da 30 °/₀₀ de albúmina, no hai cilindros, glóbulos rojos i blancos, células epiteliales.

Segun los datos dados por la familia, la enferma habia tenido en su casa tres ataques convulsivos en una hora, quedando en seguida, sin conocimiento. En el servicio los ataques se repitieron en número de seis ántes de hacer ninguna intervencion. Inmediatamente despues de su ingreso a la sala de partos se le hace un lavado de 25 litros de agua.

Dado el estado de la madre i la gravedad del feto se interviene con una aplicacion de forceps bajo el cloroformo, estrayendo un feto muerto, de 3 060 gramos de peso i 50 centímetros de largo. Se le practicó nuevamente lavado intestinal de 20 litros de agua, un lavado vajinal, i dos inyecciones de alcanfor.

Dia 30.—Los ataques se repiten despues de la operacion con gran intensidad, llegando a las 4 P. M. al número de 20. A las 10 A. M. se le practica un lavado de 25 litros, se le colocan inyecciones de alcanfor una cada hora.

A las 4 P. M. los ataques han desaparecido, pero la enferma cae en colapso, el pulso se hace pequeño, casi imperceptible, estremidades frias i cianóticas. Se le colocan inyecciones de alcanfor cada hora, se le hacen fricciones estimulantes, se le cubre con paños calientes, se le colocan botellas de agua caliente a los piés i la enferma mejora un poco. El pulso se hace perceptible 148 por minuto, temperatura 37° 4.—La orina dió 15 °/₀₀ de albúmina. No se hizo un nuevo lavado intestinal por no permitirlo la gravedad de la enferma.

Dia 31.—La enferma sigue en coma, los ataques no aparecen, la temperatura es de 37° 5 en la mañana, 38° 7 en la tarde. Se le hacen dos grandes lavados intestinales, se le ponen inyecciones de alcanfor cada dos horas i una inyeccion de estricnina dos veces al dia.

Dia 1.° de Abril.—Sigue el coma, i una nueva complicacion viene a aumentar la gravedad de la enferma, presenta una

disnea intensa, un pulso pequeño, i filiforme, examinada con precauciones la paciente se nota una zona de macidez en todo el pulmon derecho, soplo tubario, crépitos finos—la temperatura fué de 39° 2 en la mañana, en la tarde solamente de 37° 8. La enferma no desgarraba, por su respiracion estertorosa, parecía tener la tráquea obstruida por mucosidades. Se creyó en una pneumonía.

Se le hicieron dos pequeños lavados intestinales de 10 litros cada uno, i se le pusieron inyecciones de alcanfor cada tres horas i 2 inyecciones de estricnina.

La orina dió solamente $\frac{1}{4}$ °/₀₀ de albúmina.

Dia 2.—Apénas puede la enferma contestar a lo que se le pregunta, acusa un dolor interno en el lado derecho del torax, no desgarra, tiene una tos quintosa i opresion al pecho. La zona de macidez se habia limitado a la parte media del pulmon derecho, habia broncofonia, soplo tubario, crépitos finos.—La temperatura es de 37° 8 en la mañana i de 39° 8 en la tarde.

Examinada con mas detencion la enferma se diagnosticó una embolía pulmonar. Estas embolías son una de las complicaciones mas frecuentes de la eclampsia; pueden ser debidas a coagulos sanguíneos, a gotas de grasa, o a vellosidades coriales. Virhow, Jürgens, Schmorl, etc., las han descrito. Este último autor ha encontrado en varias autopsias de eclámpticas, embolías de células jigantes en los pulmones; estas células cree que deben venir de la placenta.

Ya no se pensó en combatir la eclampsia sino en la complicacion que habia aparecido. No habia albúmina, ni edemas, ni cefalaljia.

Dia 3.—La enferma presenta una lijera mejoría.

La temperatura es de 37°8, en la mañana, de 38°5 en la tarde. La disnea no es tan intensa, el foco de condensacion pulmonar ha disminuido.

Fuera de las inyecciones de alcanfor i estricnina, se le receta una pocion con dijital. Se coloca una capa de iodo en la espalda en la rejion correspondiente a la macidez

Estos síntomas pulmonares persisten durante varios dias, se colocan nuevamente, sinapismo i puntas de fuego hasta que se logra hacer desaparecer la macidez pulmonar. El 4 de Abril la enferma acusaba tambien un dolor intenso en la pierna izquierda, al principio no habia ningun cambio ni en la temperatura, ni en la coloracion de la piel, dos dias despues aparece un flictena en el talon, el dolor es intenso en toda la planta del pié. Una posible embolía que habia obturado una pequeña rama arterial. Se le colocan curaciones húmedas, se levanta la pierna, se rompe la flictena, la piel cicatriza.

La enferma abandona el lecho por primera vez a los 24 dias de su llegada. La marcha de la enferma es difícil, no puede apoyar el pié izquierdo sobre el suelo, porque le produce dolores intensos. No ha abandonado aun (1.º de Mayo) el Hospital.

En resúmen los puntos principales del tratamiento seguido en la Maternidad son los siguientes:

1.º Vaciar el útero en todos los casos por el método mas sencillo i ménos peligroso para la madre o el feto, dilatacion manual del cuello, forceps, version. Siempre bajo el cloroformo.

2.º Desocupar el intestino, que es una de las principales fuentes de intoxicacion por los grandes lavados intestinales, o un purgante de aceite de ricino; nunca drásticos, que produciendo descamacion de la mucosa intestinal aumentan la superficie de absorcion.

3.º Vijilar el pulso, abrigar a la enferma, hacerle beber gran cantidad de líquido, agua, que ayuda a la eliminacion de las toxinas.

5.º Réjimen lácteo absoluto, alcalinos.

6.º Ningun medicamento; ni analjésico, ni anti-espasmódico.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Bibliografía

S. TARNIER i P. BUDIN.—*Traité des accouchements.*

CH. VINAY.—*Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches.*

A. RIBEMONT.—*Dessaignes et Lepage.*—Précis d'Obstêtrique.

BUDIN ET DEMELIN.—*Manuel practique d'accouchements et d'allaitement.*

QUVARD.—*Traité practique d'accouchements.*

L. PENARD ET G. ABELIN.—*Guide Practique de l'accoucher et de la sage—femme.*

O. SCHAEFFER.—*Manual de obstetricia i clínica terapéutica* (edicion española).

PLAIFAIR.—*Tratado teórico i práctico del arte de los partos.*

CHARLES SCHMITT.—*Thése pour le doctorat en médecine.*

DOCTOR MURILLO.—De la eclampsia en la Maternidad de Santiago i en especial de la eclampsia tardía.

Annales de Ginécologie el D'obstêtrique, 1905.

L'obstétrique.—1903, 1906.

Archivos de Medicina esperimental i anatomía patolójica 1898.

Medical *Times and Gasette*, 1882.

La semaine medicale, 1884, 1888, 1889, 1891, 1892, 1897, 1898, 1899, 1900, 1901, 1902, 1903, 1906, 1907.

La Presse medical 1898, 1899, 1900, 1901, 1902, 1903, 1904, 1905.